



7^ο

ΣΥΝΕΔΡΙΟ

Αττικές Δερματολογικές Ημέρες

Με διεθνή συμμετοχή

27 - 29 Ιανουαρίου 2012

Divani Caravel, Αθήνα

Τελικό Πρόγραμμα Βιβλίο Περιλήψεων

Χορήγηση Πιστοποιητικού με 12 μόρια (credits)
Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD)

Υπό την αιγίδα των:



Υπουργείο Υγείας
& Κοινωνικής Αλληλεγγύης



Εταιρεία Σπειρί
Πανεπιστημίου Αθηνών



Πανελλήνιος
Ιατρικός Σύλλογος



Ελληνική Εταιρεία
Μελάνης Μελετημάτων
ΕΛΛΗΜΕΛ

ΟΡΓΑΝΩΣΗ - ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

MASTERMIND

ΜΕΛΕΤΗ - ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ

ΜΙΑ ΦΟΡΑ ΚΑΙ
ΕΝΑΝ ΚΑΙΡΟ...



Indoxyl - Γρήγορη δράση.^{1,2} Δεν υπάρχει μόνο στα παραμύθια.

Σε συσκευασία 50gr και 25gr

ΠΕΡΙΩΡΗ ΚΑΡΚΙΝΟΓΗΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΚΑΤΕ

1. ΕΠΙΘΕΤΗ ΟΝΟΜΑΤΑ ΤΩΝ ΠΡΟΚΑΤΕΥΟΜΕΝΩΝ ΠΡΟΚΑΤΕ ΠΕΡΙΩΡΗ 50gr 2. ΠΕΡΙΩΡΗ ΚΑΙ ΠΕΡΙΩΡΗ ΓΥΝΑΙΚΕΣ 3. Ηλικία 18 ετών: 10mg ανά δόση 4. Ηλικία 18 ετών: 5mg ανά δόση 5. Ηλικία 18 ετών: 2.5mg ανά δόση 6. Ηλικία 18 ετών: 1.25mg ανά δόση 7. Ηλικία 18 ετών: 0.625mg ανά δόση 8. Ηλικία 18 ετών: 0.3125mg ανά δόση 9. Ηλικία 18 ετών: 0.15625mg ανά δόση 10. Ηλικία 18 ετών: 0.078125mg ανά δόση 11. Ηλικία 18 ετών: 0.0390625mg ανά δόση 12. Ηλικία 18 ετών: 0.01953125mg ανά δόση 13. Ηλικία 18 ετών: 0.009765625mg ανά δόση 14. Ηλικία 18 ετών: 0.0048828125mg ανά δόση 15. Ηλικία 18 ετών: 0.00244140625mg ανά δόση 16. Ηλικία 18 ετών: 0.001220703125mg ανά δόση 17. Ηλικία 18 ετών: 0.0006103515625mg ανά δόση 18. Ηλικία 18 ετών: 0.00030517578125mg ανά δόση 19. Ηλικία 18 ετών: 0.000152587890625mg ανά δόση 20. Ηλικία 18 ετών: 0.0000762939453125mg ανά δόση 21. Ηλικία 18 ετών: 0.00003814697265625mg ανά δόση 22. Ηλικία 18 ετών: 0.000019073486328125mg ανά δόση 23. Ηλικία 18 ετών: 0.0000095367431640625mg ανά δόση 24. Ηλικία 18 ετών: 0.00000476837158203125mg ανά δόση 25. Ηλικία 18 ετών: 0.000002384185791015625mg ανά δόση 26. Ηλικία 18 ετών: 0.0000011920928955078125mg ανά δόση 27. Ηλικία 18 ετών: 0.00000059604644775390625mg ανά δόση 28. Ηλικία 18 ετών: 0.000000298023223876953125mg ανά δόση 29. Ηλικία 18 ετών: 0.0000001490116119384765625mg ανά δόση 30. Ηλικία 18 ετών: 0.00000007450580596923828125mg ανά δόση 31. Ηλικία 18 ετών: 0.000000037252902984619140625mg ανά δόση 32. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000186264514923095703125mg ανά δόση 33. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000931322574615478515625mg ανά δόση 34. Ηλικία 18 ετών: 0.000000004656612873077392578125mg ανά δόση 35. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000023283064365386962890625mg ανά δόση 36. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000116415321826934814453125mg ανά δόση 37. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000582076609134674072265625mg ανά δόση 38. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000002910383045673370361328125mg ανά δόση 39. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000014551915228366851806640625mg ανά δόση 40. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000072759576141834259033203125mg ανά δόση 41. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000363797880709171245156015625mg ανά δόση 42. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000018189894035458562257803125mg ανά δόση 43. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000090949470177292811289015625mg ανά δόση 44. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000004547473508864056445453125mg ανά δόση 45. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000022737367544320282227265625mg ανά δόση 46. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000113686837721601411136328125mg ανά δόση 47. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000568434188608007055681640625mg ανά δόση 48. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000002842170943040035278408203125mg ανά δόση 49. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000014210854715200176392041015625mg ανά δόση 50. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000007105427357600088196020578125mg ανά δόση 51. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000035527136788000440980102890625mg ανά δόση 52. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000177635683940002204900514453125mg ανά δόση 53. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000088817841970001102450257265625mg ανά δόση 54. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000004440892098500055122512890625mg ανά δόση 55. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000022204460492500275612574453125mg ανά δόση 56. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000011102230246250013778062890625mg ανά δόση 57. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000055511151231250068890314453125mg ανά δόση 58. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000027755575615625003444506923062890625mg ανά δόση 59. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000138777878078125001722250346152390625mg ανά δόση 60. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000693889390390625000861251730761953125mg ανά δόση 61. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000034694469519531250004306258653809765625mg ανά δόση 62. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000173472347597656250002153125432690478125mg ανά δόση 63. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000086736173798828125000107656252163452390625mg ανά δόση 64. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000043368086899414062500005382812510817261953125mg ανά δόση 65. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000021684043449707031250000269140625054086309765625mg ανά δόση 66. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000108420217248535156250000134570312502704316453125mg ανά δόση 67. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000542101086242675781250000067285156250135216309765625mg ανά δόση 68. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000002710505431213378906250000033642578125006760815478125mg ανά δόση 69. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000001355252715606689453125000001682128906250033804077390625mg ανά δόση 70. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000006776263578033447265625000000841064453125001690203869625mg ανά δόση 71. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000033881317890167236328125000000420532226562500084510193478125mg ανά δόση 72. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000016940658945083618164062500000021026611328125000422550967390625mg ανά δόση 73. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000847032947254180807812500000010513305664062500021127548369625mg ανά δόση 74. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000004235164736270904039062500000005256652822656250001056377418478125mg ανά δόση 75. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000021175823681313520204531250000000262832641132812500005281887092390625mg ανά δόση 76. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000001058791184065676010226562500000013141632056640625000026409435469625mg ανά δόση 77. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000005293955920328005101132812500000006570816028320312500001320471773478125mg ανά δόση 78. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000002646977960164002555056640625000000328540801416015625000006602358867390625mg ανά δόση 79. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000013234889800820012775283203125000000164270400708007812500000330117943369625mg ανά δόση 80. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000066174449004100063876415625000000082135200354003906250000016505897168478125mg ανά δόση 81. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000330872245020500319382080625000000410676001770019531250000008252948584390625mg ανά δόση 82. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000016543612251025001596910403125000000205338000885009765625000000412647429219625mg ανά δόση 83. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000082718061252512500079845520156250000001026690004425048812500000206323714609625mg ανά δόση 84. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000004135903062625125000399227600781250000005133450022125244062500000103161857040478125mg ανά δόση 85. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000002067951531312512500199613800390625000000256672500110622203125000000515809285202390625mg ανά δόση 86. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000010339757656312512500099806900195312500000012833625000553111062500000025790464260119625mg ανά δόση 87. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000051698788281562512500049903450097656250000000641681250002765555312500000012895232130059625mg ανά δόση 88. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000258493941406251250002495172500488125000000032084062500013827776562500000064476160650298125mg ανά δόση 89. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000012924697070312512500012475862500244062500000016042031250000691388803001490625mg ανά δόση 90. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000064623485351562512500062379312500122031250000008021015625000034569440150007453125mg ανά δόση 91. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000003231174267578125125000311896562500610156250000040105078125000172847200750037265625mg ανά δόση 92. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000161558713378906251250001559482812500305078125000020052539062500008642360037501869625mg ανά δόση 93. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000080779356894531251250000779741406250015253906250000100262695312500004321180018750093478125mg ανά δόση 94. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000040389678447265625125000038987070312500076269625000005013134781250000216059000937500467390625mg ανά δόση 95. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000020194839223632812512500001949353515625000381348125000002506567390625000108029500468750023369625mg ανά δόση 96. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000100974196118164062512500000974676781250001906740625000012532836962500006401475002318478125mg ανά δόση 97. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000005048709805908203125125000004873383906250000953370312500006266418478125000320073750011592390625mg ανά δόση 98. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000002524354902954101562512500000243669195312500004766851562500003133209239062500016003687500579619625mg ανά δόση 99. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000126217745147707812512500000121834597656250000238342578125000156661469625000160018437500289809625mg ανά δόση 100. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000006310887257388539062512500000060917288125000011917128906250000783307347812500080009218750014490478125mg ανά δόση 101. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000315544362869421875000000304586440625000059585640625000039165369625000190004593750072452390625mg ανά δόση 102. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000015777218143471093750000015229322031250000297928203125000195826847812500095002296875003622619625mg ανά δόση 103. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000078886090717355468750000007614661062500001489641062500009791342390625000475011484375001811309625mg ανά δόση 104. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000394430453586777031250000003807330562500007448205312500048956714781250002375057218750090565478125mg ανά δόση 105. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000001972152267933885312500000019036652812500003724102656250002447835739062500011875036437500452827390625mg ανά δόση 106. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000009860761339669421875000000095183264062500001862051328125000122391789625000643751821875002264139625mg ανά δόση 107. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000493038066983346875000000047591632031250000931025664062500061195894781250003218759109375001132069625mg ανά δόση 108. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000246519033491673437500000023795816015625000046551283203125000305979478125000160937545468750056603478125mg ανά δόση 109. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000012325951674558368750000001189790800781250000232756415625000152989739062500075468752273437500283017390625mg ανά δόση 110. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000616297583727918437500000059489540039062500011637820806250007649486962500037734375141519625mg ανά δόση 111. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000003081487918639592187500000297447700195312500005818910406250003824743478125001936718478125mg ανά δόση 112. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000015407439593197984375000001487238500976562500002909455203125000191237173906250009683592390625mg ανά δόση 113. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000077037197965989843750000007436192500488125000145472760625000906185869625000454179619625mg ανά δόση 114. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000038518598982994468750000003718096250024406250007273638031250003530929390625000227089809625mg ανά δόση 115. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000001925929949149722363281250000018590481250012203125000361546906250001815464696250009054490478125mg ανά δόση 116. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000962964974748611816406250000009295240625000610664531250003007734539062500015077323478125mg ανά δόση 117. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000004814824873743055937500000046476203125000305332265625000150386739062500075386617390625mg ανά δόση 118. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000240741243687152796875000002323810156250001526661328125000751933696250003769330962500018693309625mg ανά δόση 119. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000001203706218435763984375000011619050781250007633306640625000375966596250001869665478125mg ανά δόση 120. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000060185310921786992187500005809525390625000376665328125000187983296250009348327390625mg ανά δόση 121. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000030092655460893496875000029047626962500018833266406250009399164781250004674163962500023246619625mg ανά δόση 122. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000000150463277304467248437500001452381348125000941663320312500046995823906250002337080962500011623309625mg ανά δόση 123. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000007523163865223362437500000726190673906250004708316601562500023497914781250001166165478125mg ανά δόση 124. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000000000376158193261168121875000036309534781250002354158320312500011748957390625000583082390625mg ανά δόση 125. Ηλικία 18 ετών: 0.0000000000000000000000000000000000018807909663058406250000181547673906250001177447660156250005874476601562500029154119625mg ανά δόση 126. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000000000094039548315292031250000090773836962500090872380625000468723806250002307705962500011587209625mg ανά δόση 127. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000000000047019774157961015625000045386918478125000454361903125000234360962500011587209625mg ανά δόση 128. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000000235098870789805781250000226934592390625000227180962500011587209625mg ανά δόση 129. Ηλικία 18 ετών: 0.000000000000000000000000000000000000117549435394902890625000113467296196250001134672961962500011587209625mg ανά δόση 130. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000000000005877471769745144531250000567336480625000568904960625000284360962500011587209625mg ανά δόση 131. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000000000002938735884872572656250002836682403125000284452480312500014218048062500011587209625mg ανά δόση 132. Ηλικία 18 ετών: 0.00000000000000000000000000000000000014693679424362863281250001418341201562500014222624062500071090

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Οργανωτική & Επιστημονική Επιτροπή	σελ. 4
Χαιρετισμός Προέδρου	σελ. 5
Επιστημονικό Πρόγραμμα	σελ. 6
Προσκεκλημένοι Πρόεδροι - Ομιλητές	σελ. 11
Βιβλίο Περιλήψεων	σελ. 14
Γενικές Πληροφορίες	σελ. 36

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος:

Ν.Γ. Σταυριανέας

Αντιπρόεδρος:

Δ. Ρηγόπουλος

Γεν. Γραμματέας:

Δ. Σωτηριάδης

Μέλη:

Ε. Γιαμαρέλλος - Μπουριμπούλης

Κ. Θεοδωρόπουλος

Α. Κατούλης

Σ. Κρούγκερ - Κρασαγάκη

Π. Λούμου

Μ. Μακρής

Ε. Μπόζη

Α. Παναγιωτόπουλος

Ε. Παπαδαυίδ

Μ. Πάτερον

Ε. Τούμπη

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος:

Α. Κατσάμπας

Αντιπρόεδρος:

Χ. Αντωνίου

Γεν. Γραμματέας:

Δ. Ιωαννίδης

Μέλη:

Γ. Αυγερινού

Σ. Γεωργάλα - Ζερβογιάννη

Ι. Δανοπούλου

Α. Κατσαρού - Κάτσαρη

Ε. Κουμαντάκη - Μαθιουδάκη

Κ. Κουσοκούκης

Κ. Κρασαγάκης

Ι. Λεφάκη

Ο. Μουρελού

Κ. Μπασισούκας

Ι. Μπασούκας

Δ. Παναγιωτίδου - Δεβλιώτου

Ο. Παπαδόπουλος

Μ. Παππά - Χατζηβασιλείου

Α. Πετρίδης

Α. Ρουσσάκη

Π. Σταυρόπουλος

Α. Στρατηγός

Α. Τόσκα

Γ. Χαϊδεμένος

Φ. Χρυσομάλλης

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Σας καλωσορίζω στο 7^ο Συνέδριο «Αττικές Δερματολογικές Ημέρες». Θέλω και φέτος να σας ευχαριστήσω που τιμάτε με την παρουσία σας για 7^η συνεχή χρονιά τις «Αττικές Δερματολογικές Ημέρες». Θα διαπιστώσετε ότι το Επιστημονικό Πρόγραμμα είναι ελκυστικότερο και αποδοτικότερο από κάθε άλλη φορά, για να ξεκινήσουμε τη νέα χρονιά με αισιοδοξία.

Η καθολική σας υποδοχή και αποδοχή των προηγούμενων «Αττικών Δερματολογικών Ημερών» είναι για μένα συγκλονιστική και θα ήθελα να σας ευχαριστήσω θερμότατα για την αμέριστη αυτή υποστήριξη.

Η συμφωνία μας να ανεβάζουμε όλο και ψηλότερα τον πήχη της επιστημονικής μας ενημέρωσης τηρείται.

Σας καλώ όλες και όλους να τις ζωντανέψουμε ακόμη περισσότερο από κάθε άλλη χρονιά.

Φιλικότατα,

Νικόλαος Γ. Σταυριανέας

Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

Πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής

Πρόεδρος του Ελληνικού Κολλεγίου

Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας

15:30 - 16:30 Προσέλευση - Εγγραφές

16:30 - 17:45 **Στρογγυλό Τραπέζι: Δερματοπάθειες προσώπου και λαιμού - Θεραπευτικές δυνατότητες**

Προεδρείο: **Α. Πετρίδης, Β. - Α. Ρουσσάκη**

- Νεανική ακμή. Θεραπεία με ισοτρετινοΐνη, **Κ. Δεσινιώτη**
- Σμηγματοροϊκή δερματίτιδα, **Κ. Θεοδωρόπουλος**
- Μελάνωμα, **Μ. Κακέτης**
- Καλοήθεις φακές - εφηλίδες: cryo vs laser, **Α. Παναγιωτόπουλος**
- Κακοήθεις φακές, **Α. Γιακουμεττής**

17:45 - 18:15 **Διάλειμμα**

18:15 - 19:30 **Συνέχεια: Δερματοπάθειες προσώπου και λαιμού - Θεραπευτικές δυνατότητες**

Προεδρείο: **Ι. Δανοπούλου, Β. Παπαρίζος**

- Καρκίνος του προσώπου, **Γ. Φιολιτάκης**
- Μαλιγκιασός καρκίνος ημιβλενογόννου κάτω χείλους, **Γ. Ζαμπάκος**
- Δερματίτιδα εξ' επαφής από καλλυντικά, **Κ. Τζίμα**
- Ποικιλοδερμία του Civatte, **Α. Κατούλης**
- Άφθες, **Π. Λούμου - Παναγιωτοπούλου**

19:30 - 20:30 **Τελετή Έναρξης**

Προεδρείο: **Ε. Πατσούρης, Μ. Κουτσιλιέρης**

Διάλεξη

Ο ρόλος του εναλλακτικού ματίσματος του γονιδίου igf-1 στη νοσολογία του ανθρώπου, **Μ. Κουτσιλιέρης**

- 10:00 - 10:30** **Διάλεξη**
Προεδρείο: **Ε. Πατσούρης**
In vivo reflectance confocal microscopy in dermatology, **Ι. Κανιτάκης**
- 10:30 - 11:00** **Διάλεξη**
Προεδρείο: **Ε. Κουμαντάκη - Μαθιουδάκη**
Η λέπρα διαχρονικά, **Α. Τόσκα**
- 11:00 - 11:45** **Δορυφορική Διάλεξη BIANEΞ**
Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας**
HPV και Καρκινογένεση: πρωτογενής πρόληψη με το τετραδύναμο εμβόλιο Gardasil, **Ε. Δεληγεώρογλου**
- 11:45 - 12:15** **Δι ά λ ε ι μ μ α**
- 12:15 - 13:30** **Δορυφορικό Συμπόσιο BAYER**
Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας**
 - Acne, **Χ. Ζουμπούλης**
 - The acne of adult women, **Κ. Τζίμα**
- 13:30 - 14:30** **Στρογγυλό Τραπέζι: Ψωρίαση**
Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας, Α. Κατούλης**
 - Νεότερα ως προς την αιτιοπαθογένεια της ψωρίασης, **Π. Σταυρόπουλος**
 - Αντι IL12-23 στη θεραπεία της ψωρίασης, **Α. Κατούλης**
- 14:30 - 16:30** **Μεσημβρινή Διακοπή**
- 16:30 - 18:00** **Συνεδρία Ελληνικής Εταιρείας Δερματοχειρουργικής**
Αντιμετώπιση δερματικών εκδηλώσεων από αγγειακές παθήσεις κάτω άκρων, με γνώμονα τις νεότερες αιτιολογικές θεωρίες (ανατομικές ανακαλύψεις)
Προεδρείο: **Ζ. Πολυζώης, Α. Μπραζιώτης**
 - *Επιπολής φλεβική ανεπάρκεια - Δερματίτιδα εκ στάσεως*
Minimum εργαστηριακή διερεύνηση, **Ν. Παγκράτης**
Αντιμετώπιση (Σκληροσυσπνκτικά - Χειρουργικά - Laser), **G. Genovese**
 - *Έλκη κνήμης*
Προβληματισμοί μετά από 25ετη εμπειρία, **Α. Μπραζιώτης**
Αλήθεια για την αιτιοπαθογένεια, **Ζ. Πολυζώης**
Αντιμετώπιση - Σκληροθεραπεία - Περίδεση, **G. Genovese**
 - *Ευρειαγγείες*
Σκληροθεραπεία - Θεραπεία εκλογής, **Α. Μπραζιώτης**
Laser: πού, ποιά και πώς εφαρμόζονται; **Κ. Νεαμονιτός**
- 18:00 - 18:45** **Διάλεξη**
Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας**
Ανασκόπηση βιολογικών παραγόντων στη θεραπεία της ψωρίασης, **Ε. Στεφανάκη**

18:45 - 19:15

Διάλειμμα

19:15 - 20:45

Στρογγυλό Τραπέζι: Ατοπική Δερματίτιδα

Προεδρείο: **Α. Κατσαρού - Κάτσαρη, Κ. Μπασιούκας**

- Ατοπία: ένα σύνδρομο με πολλές κλινικές εκφράσεις, **Μ. Μαυρήs**
- Η λειτουργία του φραγμού, **Α. Κατσαρού - Κάτσαρη**
- Ο ρόλος της ενυδάτωσης, **Ε. Νικήτα**
- Ο ρόλος των τοπικών κορτικοστεροειδών στη θεραπεία της ατοπικής δερματίτιδας, **Κ. Μπασιούκας**
- Τοπικοί αναστολείς καλσινευρίνης, **Η. Νικολαΐδου**
- Συστηματική θεραπεία της ατοπικής δερματίτιδας, **Α. Κατσαρού - Κάτσαρη**

20:45 - 21:15

Διάλεξη

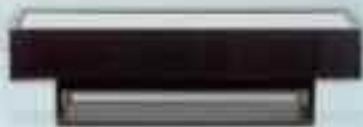
Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας**

Induced progenitor stem cells in dermatology, **Χ. Ζουμπούλης**

- 10:00 - 10:30** **Ελεύθερες Ανακοινώσεις**
Προεδρείο: **Α. Χατζηιωάννου**
- Δερματοπάθεια με γραμμική εναπόθεση IgA σε παιδί 8 ετών μετά από ιογενή λοίμωξη
Ε. Κλήμη, Γ. Καμπουροπούλου
Γενικό Νοσοκομείο Ελεσσίνας Θριάσιου
 - Ανάλυση του κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάματα στους ασθενείς υπό αγωγή με αντι-IL-12/23 βιολογικούς παράγοντες για την χρόνια κατά πλάκας ψωρίαση: συζήτηση των στατιστικών προβληματισμών
Θ. Τζέλλος, Χ.Κ. Ζουμπούλης
Division of Evidenced Based Dermatology, Departments of Dermatology, Venereology, Allergy and Immunology, Dessau Medical Center, Dessau, Germany
- Συνεδρία: “What’s News 2012”**
- 10:30 - 10:50** **Τι νεότερο στην ιστοπαθολογία του δέρματος**
Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας**
Ι. Λεφάκη
- 10:50 - 11:10** **Τι νεότερο στη δερματολογική ογκολογία**
Προεδρείο: **Δ. Πεκτασίδης**
Α. Χατζηιωάννου
- 11:10 - 11:30** **Τι νεότερο στην ογκολογική χειρουργική**
Προεδρείο: **Α. Χατζηιωάννου**
Ο. Παπαδόπουλος
- 11:30 - 12:00** **Δι ά λ ε ι μ μ α**
- 12:00 - 12:20** **Τι νεότερο στη θεραπευτική δερματολογία**
Προεδρείο: **Α. Κατσάμπας**
Ε. Σωτηρίου
- 12:20 - 12:40** **Τι νεότερο στην κλινική δερματολογία**
Προεδρείο: **Κ. Κυριάκης**
Δ. Σωτηριάδης
- 12:40 - 13:00** **Τι νεότερο στην ερευνητική δερματολογία**
Προεδρείο: **Ν. Ανάγνου**
Η. Σταυρόπουλος
- 13:00 - 13:30** **Διάλεξη**
Προεδρείο: **Α. Τσακρής**
Σημερινή θέση της αναγεννητικής ιατρικής: προβλήματα και προοπτικές,
Ν. Ανάγνου
- 13:30** **Λήξη Εργασιών Συνεδρίου**

Imunofar®

Ciclosporin 25mg-50mg-100mg



Betatape®

ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΒΑΛΕΡΙΑΝΙΚΗ 2,25 mg

ΦΑΡΜΑΚΟΥΧΟ ΕΜΠΛΑΣΤΡΟ

Betatape® 2,250 mg 

Φαρμακότητα (βηταμεθαζονη)
Βηταμεθαζονη (βαλεριανική)

Διασφαλίζει την
Συνολική 10 ετήσια ασφαλή χρήση

ΚΑΤΑΛΟΓΟ
ΣΥΦΑ

FARAN LABORATORIES S.A.

ΑΝΤΙ-ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΕΜΠΛΑΣΤΡΟ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΒΑΛΕΡΙΑΝΙΚΗ 2,25 mg
ΑΝΤΙ-ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΕΜΠΛΑΣΤΡΟ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΒΑΛΕΡΙΑΝΙΚΗ 2,25 mg
ΑΝΤΙ-ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΕΜΠΛΑΣΤΡΟ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΒΑΛΕΡΙΑΝΙΚΗ 2,25 mg

Genovese Giuseppe

Καθηγητής, Αγγειοχειρουργός,
Διευθυντής της Σχολής Φλεβολογίας
του Πανεπιστημίου της Perugia,
Επίτιμος Πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας
Δερματοχειρουργικής

Ανάγνου Νικόλαος

Καθηγητής Βιολογίας, Διευθυντής Εργαστηρίου
Βιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών,
Συνεργαζόμενος Ερευνητής Α΄ Εργαστήριο
Κυτταρικής και Γονιδιακής Θεραπείας,
Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας
Αθηνών

Γιακουμεττής Ανδρέας

Αναπληρωτής Καθηγητής Πλαστικής
Χειρουργικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο
Θράκης

Λανοπούλου Ιφιγένεια

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών, Α΄ Πανεπιστημιακή
Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιων Νοσημάτων,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Δεληγώρογλου Ευθύμιος

MD, PhD, Αναπληρωτής Καθηγητής Μαιευτικής
& Γυναικολογίας Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών, Αντιπρόεδρος FIGIJ
(International Federation of Pediatric -
Adolescent Gynecology), Γενικός Γραμματέας
EURAPAG (European Association
of Pediatric - Adolescent Gynecology)

Δεσινιώτη Κλειώ

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιστημονική
Συνεργάτης Α΄ Πανεπιστημιακής Κλινικής
Δερματικών & Αφροδίσιων Νοσημάτων,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Ζαμπάκος Γεώργιος

Πλαστικός Χειρουργός, Επιστημονικός
Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών,
Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική
Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Ζουμπούλης Χρήστος

Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας,
Διευθυντής των Κλινικών Δερματολογίας,
Αφροδισιολογίας, Αλλεργιολογίας
και Ανοσολογίας, Νοσοκομείο Dessau, Dessau,
Γερμανία

Θεοφορόπουλος Κωνσταντίνος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών
& Αφροδίσιων Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Κακέπης Μιχάλης

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Επιμελητής Νοσοκομείου «Ερρίκος Ντυνάν»

Κανιτάκης Ιωάννης

Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας,
Δερματολογικό Τμήμα, Ed. Herriot Hospital,
Lyon, Γαλλία

Κατούλης Αλέξανδρος

Επίκουρος Καθηγητής Δερματολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή
Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Κατσόμπας Ανδρέας

Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών

Κατσαρού - Κάτσαρη Αλεξάνδρα

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Κουμαντάκη - Μαθιουδάκη Έλμα

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Κουτσιλιέρης Μιχάλης

Καθηγητής και Διευθυντής Εργαστηρίου
Πειραματικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών

Κυριάκης Κυριάκος

Διευθυντής Δερματολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Δυτικής Αττικής
«Αγία Βαρβάρα»

Λεφάκη Ιωάννα

Ιστοπαθολόγος Δέρματος, Διευθύντρια
Κρατικής Δερματολογικής Κλινικής,
Νοσοκομείο Αφροδίσιων και Δερματικών
Νοσημάτων Θεσσαλονίκης

Λούμου - Παναγιωτοπούλου Παναγιώτα

Στοματολόγος, Ιατρός - Οδοντίατρος,
Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών,
Επιστημονική Συνεργάτης Β΄ Πανεπιστημιακής
Κλινικής Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Μακρής Μιχάλης

Αλλεργιολόγος, Επιμελητής Α΄ Αλλεργιολογικής
Μονάδας, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική
Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Μπασιούκας Κωνσταντίνος

Αναπληρωτής Καθηγητής Δερματολογίας -
Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Μπραζιώτης Απόστολος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος

Νεαμονιτός Κωνσταντίνος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Laser Derm Academy

Νικήτα Ευρυδίκη

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Επιστημονικός Σύμβουλος,
Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»,
Εξωτερική Συνεργάτης Β΄ Πανεπιστημιακής
Κλινικής Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Νικολαΐδου Ηλέκτρα

Επίκουρη Καθηγήτρια Δερματολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών, Α΄ Κλινική
Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Παγκράτης Νικόλαος

Αγγειοχειρουργός

Παναγιωτόπουλος Αντώνιος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Παπαδόπουλος Όθων

Καθηγητής Πλαστικής Χειρουργικής
Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Πλαστικής
Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών

Παπαρίζος Βασίλειος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Μονάδα Ειδικών
Λοιμώξεων, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Πατσούρης Ευστράτιος

Καθηγητής, Διευθυντής Α΄ Εργαστηρίου
Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών Αθηνών

Πεκτασιδής Δημήτριος

Καθηγητής, Διευθυντής Β΄ Πανεπιστημιακής
Παθολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο
«Ιπποκράτειο»

Πετρίδης Αθανάσιος

Διευθυντής Γ΄ Κλινικής Δερματικών
& Αφροδίσιας Νόσων,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Πολυζώης Ζώης

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας
Δερματοχειρουργικής

Ρουσσάκη Βικτωρία - Αγγελική

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας,
Διευθύντρια Δερματολογικής Κλινικής,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Σταυριανέας Νικόλαος

Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών, Πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής,
Πρόεδρος του Ελληνικού Κολλεγίου
Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας

Σταυρόπουλος Παναγιώτης

Επίκουρος Καθηγητής Δερματολογίας -
Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών,
Α΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών
& Αφροδίσιας Νόσων,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Στεφανάκη Ειρήνη

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Επιστημονική Συνεργάτης Α΄ Πανεπιστημιακής
Κλινικής Δερματικών & Αφροδίσιας
Νόσων, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Σωτηριάδης Δημήτριος

Καθηγητής Δερματολογίας Αριστοτελείου
Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Διευθυντής
Β΄ Πανεπιστημιακής Δερματολογικής Κλινικής,
Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου»

Σωτηρίου Έλενα

Επίκουρη Καθηγήτρια Δερματολογίας -
Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης,
Α΄ Πανεπιστημιακή Κλινική, Νοσοκομείο
Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων Θεσσαλονίκης

Τζίμα Κορίνα

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος,
Επιστημονική Συνεργάτης Πανεπιστημίου
Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική
Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Τόσκα Ανδρονίκη

Καθηγήτρια Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας
Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθύντρια
Δερματολογικής - Αφροδισιολογικής Κλινικής,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Τσακρής Αθανάσιος

Καθηγητής Μικροβιολογίας,
Διευθυντής Εργαστηρίου Μικροβιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών

Φιολιτάκης Γεώργιος

Πλαστικός Χειρουργός, Επίκουρικός
Επιμελητής Β΄, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική
Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Χατζημιώαννου Αργυρώ

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας -
Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών,
Α΄ Πανεπιστημιακή Κλινική
Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων,
Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

ΝΕΑΝΙΚΗ ΑΚΜΗ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΙΣΟΤΡΕΤΙΝΟΪΗ

Κλειώ Δεσινιώτη

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Α΄ Πανεπιστημιακής Κλινικής Δερματικών & Αφροδίσιων Νοσημάτων, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Η ακμή είναι μια χρόνια, φλεγμονώδης νόσος του τριχοσηγαματογόνου θυλάκου, η οποία εμφανίζεται κυρίως σε νέους εφήβους. Η συστηματική ισοτρετινοΐνη, ένα παράγωγο της βιταμίνης Α, είναι η μόνη θεραπεία που στοχεύει και τους τέσσερις κύριους παθογενετικούς παράγοντες της ακμής. Συστήνεται για την σοβαρή κυστική ακμή που είναι ανθεκτική σε επαρκή συστηματική αντιβιοτική θεραπεία και τοπικές θεραπείες. Ωστόσο, έχει προταθεί πως η ισοτρετινοΐνη μπορεί να είναι χρήσιμη σε περίπτωση σοβαρής ψυχολογικής επιβάρυνσης του ασθενούς λόγω της ακμής, και σε παρουσία δυσμενών προγνωστικών παραγόντων της ακμής, όπως οικογενειακό ιστορικό ακμής, πρόωμη έναρξη ακμής, συμμετοχή του κορμού, ενήλικος ακμή, υπερσηγαματορροια, και δημιουργία ουλών. Πέραν του εγκεκριμένου δοσολογικού σχήματος χορήγησης, έχουν αναφερθεί εκτός ένδειξης (off-label) χαμηλά δοσολογικά σχήματα ή σχήματα διαλείπουσας χορήγησης της ισοτρετινοΐνης. Υποτροπή της ακμής μετά τη θεραπεία με ισοτρετινοΐνη αναφέρεται σε 15-45% των ασθενών και σχετίζεται με την πρόωμη ακμή, το οικογενειακό ιστορικό ακμής, την εντόπιση ακμής στον κορμό, και την αυξημένη σημηγατόρροια. Η συστηματική ισοτρετινοΐνη έχει συσχετιστεί με ποικιλία ανεπιθύμητων ενεργειών, οι περισσότερες από τις οποίες είναι δόσοεξαρτώμενες και αναστρέψιμες. Οι σημαντικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι ψυχιατρικές διαταραχές και η τετατογένεση για τις γυναίκες.

ΣΜΗΓΜΑΤΟΡΟΪΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ

Κωνσταντίνος Θεοδωρόπουλος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Η σμηγματορροϊκή δερματίτιδα αποτελεί συχνή, χρόνια, συνήθως ήπια φλεγμονώδη δερματοπάθεια με χαρακτηριστική κλινική εικόνα και με εντόπιση τις πλούσιες σε σμήγμα περιοχές του τριχωτού της κεφαλής, του προσώπου και του ανώτερου τμήματος του κορμού.

Στην παθογένεια του νοσήματος εμπλέκονται γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες που προδιαθέτουν συγκεκριμένους πληθυσμούς στην εκδήλωση της σμηγματορροϊκής δερματίτιδας. Ενοχοποιούνται οι βλαστομύκητες *Malassezia* ή λιπόφιλοι βλαστομύκητες που αποτελούν μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας του δέρματος καθώς και ανοσολογικές διαταραχές ή και ενεργοποίηση του συμπληρώματος.

Η νόσος επιβαρύνει σε διάφορο βαθμό την ποιότητα ζωής των ασθενών από την εφηβική ηλικία έως και τις μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες. Στόχοι της θεραπείας είναι η μείωση της νοσηρότητας και η πρόληψη των υποτροπών. Οι θεραπευτικές επιλογές με τα τοπικά κορτικοστεροειδή και αντιμυκητιασικά φάρμακα, τους τοπικούς ανοσοτροποποιητές ή οι συνδυασμοί τους αντιμετωπίζουν ικανοποιητικά τη σμηγματορροϊκή δερματίτιδα. Σημαντική παράμετρος μιας φαρμακευτικής αγωγής που μπορεί να διαρκεί μήνες ή χρόνια πρέπει να είναι ασφάλεια της θεραπείας σε μακροχρόνια χορήγησης.

Καθώς συχνά οι ασθενείς επιζητούν συμβουλές για την αντιμετώπιση της νόσου, αυτή η παρουσίαση θα επανεξετάσει τις διαθέσιμες θεραπείες για τη συνήθη αυτή δερματολογική πάθηση.

ΜΕΛΑΝΩΜΑ

Μιχάλης Κακέπης

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιμελητής Νοσοκομείου «Ερρίκος Ντυνάν»

Ο καρκίνος του δέρματος, είναι ο συχνότερος στις ΗΠΑ. Το μελάνωμα, είναι ο λιγότερο συχνός σε σχέση με τις άλλες 2 μορφές καρκίνου του δέρματος, αλλά ο πιο θανατηφόρος. 8000 κάτοικοι των ΗΠΑ, πεθαίνουν από μελάνωμα, κάθε χρόνο. Παρά το γεγονός ότι η επίπτωση του μελανώματος και η θνησιμότητα είναι ψηλότερες σε ενήλικες πάνω από 75 ετών, το μελάνωμα, είναι μέσα στους 10 πιο συχνούς καρκίνους στις ηλικίες 15-29 ετών. Η επίπτωση του μελανώματος έχει ισχυρή συσχέτιση με την ηλικία. Στις ηλικίες κάτω των 45 υπερσχύουν οι γυναίκες, αλλά σε μεγαλύτερες ηλικίες, υπερσχύουν οι άντρες. Τα μελανώματα λεπτού πάχους, ευθύνονται για το 30% των θανάτων. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να γίνεται ευρεία εκτομή ακόμα και σε αυτά και πρέπει να γίνουν προσπάθειες για μοριακή ταυτοποίηση ούτως ώστε να εντοπισθούν λεπτές βλάβες με δυναμικό μεταστάσεων και υποτροπής. Το μελάνωμα, είναι συχνότερο σε λευκούς ανοιχτού χρώματος και έχει μεγαλύτερη επίπτωση, στις υψηλότερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις.

Η υπεροχή των γυναικών σε όλες τις φυλές των ΗΠΑ, οφείλεται στη χρήση του solarium και όχι σε ορμονικούς παράγοντες. Τα άτομα που κάνουν solarium πριν τα 35, έχουν 75% κίνδυνο μελανώματος, σύμφωνα με τον ΠΟΥ.

Τα μελανώματα διαφορετικών ανατομικών περιοχών, έχουν διαφορετικούς αιτιολογικούς παράγοντες. Το πάχος του όγκου και η εξέλιξη είναι οι πιο σημαντικοί δείκτες επιβίωσης εντοπισμένου μελανώματος. Το μελάνωμα, είναι ο δεύτερος συχνότερος και πιο θανατηφόρος όγκος, ύστερα από το λέμφωμα, στους εφήβους και τους νέους στις ΗΠΑ, μέχρι τα 30. Άτομα με in situ μελάνωμα, έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διηθητικού μελανώματος και ΧΛΛ ενώ εκείνα με το διηθητικό, έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης δεύτερου διηθητικού μελανώματος, καρκίνου του θυροειδούς, non-Hodgkin λεμφώματος και ΧΛΛ.

ΚΑΛΟΗΘΕΙΣ ΦΑΚΕΣ - ΕΦΗΛΙΔΕΣ: CRYO VS LASER

Αντώνιος Παναγιωτόπουλος

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Οι εφηλίδες δημιουργούνται από την αυξημένη παραγωγή μελανίνης ενώ οι ηλιακές φακές είναι το αποτέλεσμα του πολλαπλασιασμού των μελανοκυττάρων κατά μήκος της βασικής μεμβράνης.

Οι εφηλίδες εντοπίζονται σε ηλιοεκτεθειμένες περιοχές του δέρματος. Παρατηρούνται αε άτομα με τύπο δέρματος, I και 2. Η εμφάνισή τους θεωρείται ως αποτέλεσμα της υπερδιέγερσης των μελανοκυττάρων από την υπεριώδη ακτινοβολία.

Η ηλιακή φακί θεωρείται ως όψιμη εκδήλωση την επίδρασης της ηλιακής ακτινοβολίας και αποτελεί μόνιμη μελαγχρωματική βλάβη. Εμφανίζονται σε ηλιοεκτεθειμένες περιοχές (πρόσωπο, άνω μέρος των άκρων χειρών, στα αντιβράχια, στο πρόσθιο τμήμα του θώρακα, ώμους) κλινικά εμφανίζονται ως κηλίδα η πλάκα, την όποιας το χρώμα ποικίλλει από ανοικτό καφέ μέχρι βαθύ καφέ, μπορεί να είναι τελείως επίπεδη η ελαφρά επηρμένη. Όταν εντοπίζονται στο άνω μέρος των άκρων χειρών ονομάζονται ηπατικές η γεροντικές κηλίδες όροι που είναι λανθασμένοι.

Επίσης μπορεί να εντοπίζονται και στα χείλη. Αυτές οι καλοήθειες μελαγχρωματικές βλάβες αντιμετωπίζονται για αισθητικούς λόγους με διάφορες θεραπευτικές μεθόδους όπως:

- Τοπικές κρέμες (τρετινοίνη, υδροκινόνη)
- Τριχλωροξικό οξύ
- Κρυοθεραπεία
- Lasers
- Πηγές παλμικού φωτός

Η κρυοθεραπεία με υγρό άζωτο είναι μια απλή και αποτελεσματική μέθοδος στην αντιμετώπιση των ηλιακών φακών είναι αποτελεσματική διότι τα μελανοκύτταρα είναι ευαίσθητα σε χαμηλές θερμοκρασίες (-4° έως - 7°C)

Τα Lasers είναι πολύ αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση των ηλιακών φακών. Έχουν χρησιμοποιηθεί πολλοί τύποι Lasers (Q-switched Nd:YAG laser, HGM K1 krypton laser, 532-nm diode laser κα).

Επίσης έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες πηγές παλμικού φωτός (IPL, VPL)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Anthony Du Vivier, Philip Mckee, ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΑ: ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗ ΒΑΘΗΝΑ, 1997
- Hozle E. Pigmented lesions as a sign of photodamage. Br J Dermatol.Sept 1992;127 Suppl 41:48-50
- Ortone JP, Pandya AG,Lui H,Hessel D. Treatment of solar lentigines. J Am Acad Dermatol May 2006;54 (5 suppl 2) S262-71
- Elzbieta Dachow-Siwiec, Treatment of cryosurgery in the premalignant and benign lesions of the skin. Clinics in Dermatology, January - March 1990, Elsevier
- Α. Παναγιωτόπουλος, Κρυοχειρουργική θεραπεία δερματικών παθήσεων, Εκδόσεις ΚΑΥΚΑΣ, Αθήνα 2004

ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΦΑΚΕΣ

Ανδρέας Γιακουμεττής

Αναπληρωτής Καθηγητής Πλαστικής Χειρουργικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Συσσωρευμένη πολυετής έκθεση στην υπεριώδη ηλιακή ακτινοβολία, μπορεί να προκαλέσει ανάπτυξη στα εκτεθειμένα στον ήλιο μέρη του σώματος, εκτός πολλών άλλων βλαβών και μελαγχρωματικής κηλίδας. Η κηλίδα αυτή με ποικιλοχρωμία, στην οποία κυριαρχεί το μαύρο σε διάφορες αποχρώσεις, ανάμεσα όρια και ομαλή επιφάνεια, έχει συνήθως βραδεία εξέλιξη και φτάνει σε μεγάλα μεγέθη. Τα κλινικά αυτά σημεία είναι χαρακτηριστικά της «κακοήθους φακίδας» ή επί το ορθότερο φακίδας, ή «φακίδας του Hutchinson», η οποία μπορεί σε ποσοστό μέχρι 10% να εξελιχθεί από Μελάνωμα in situ σε Μελάνωμα κάθετης ανάπτυξης. Η διάγνωση τεμηριώνεται με βιοψία που λαμβάνεται από μία ή περισσότερες θέσεις, ανάλογα με την έκταση της βλάβης. Η θεραπεία είναι κυρίως χειρουργική με διεγχειρητικό έλεγχο των ορίων, διότι θεραπείες όπως η κρυοθεραπεία, ακτινοθεραπεία, LASER, κρέμα Imiquimod κ.α. δεν εξασφαλίζουν την οριστική και ολική αφαίρεση της βλάβης και την πλήρη ιστολογική εξέταση. Η χειρουργική εξαίρεση της βλάβης αυτής συχνά καταλείπει ευμεγέθη δερματικά ελλείμματα, για τα οποία απαιτείται πλαστική χειρουργική αποκατάσταση με διάφορες μεθόδους όπως το Ελεύθερο Δερματικό Μόσχευμα, Δερματικό Κρημνό κλπ. Στη περίπτωση κατά την οποία έχει αναπτυχθεί Μελάνωμα, η οριστική εξαίρεση πρέπει να ακολουθεί τις οδηγίες της AJCC που καθορίζει τα όρια σύμφωνα με το πάχος του Μελανώματος κατά Breslow. Η πρόγνωση του Μελανώματος αυτού και η όλη αντιμετώπιση είναι παρόμοιες με των άλλων Μελανωμάτων που αναπτύσσονται de novo.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΩΠΟΥ

Γεώργιος Μ. Φιολιτάκης

Πλαστικός Χειρουργός, Επικουρικός Επιμελητής Β', Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδισίων Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Ο καρκίνος του δέρματος αποτελεί την συχνότερη μορφή κακοήθους νεοπλασματος στον άνθρωπο. Η εμφάνισή του είναι συχνότερη στα ακάλυπτα από την ηλιακή ακτινοβολία μέρη του σώματος, σε άτομα μεγάλης ηλικίας και της λευκής φυλής που στερούνται μελανίνης. Δύναται να εμφανιστεί de novo σε υγιές δέρμα ή δευτεροπαθώς σε έδαφος κάποιας δερματικής παθήσεως (προκαρκινικής βλάβης, μελαγχρωματικής ξηροδερμίας, κλπ.) καθώς και σε ασταθείς ουλές και χρόνια άτονα έλκη (έλκος του Marjolin). Ενοχοποιητικοί παράγοντες για την εμφάνισή του αποτελούν η υπεριώδης και ιονίζουσα ακτινοβολία, η έκθεση σε διάφορους χημικούς παράγοντες (παράγωγα της πίσσας, αρσενικό, κ.α.), ανοσολογικά και γενετικά αίτια. Ανάμεσα στις διάφορες μεθόδους για την αντιμετώπισή του, η χειρουργική παραμένει η μέθοδος εκλογής. Η εξασφάλιση της πλήρους επί επαρκών υγιών ορίων εξαίρεση του όγκου αποτελεί την πρώτη προτεραιότητα, καθώς στην πλειονότητα των περιπτώσεων οδηγεί σε μεγάλο ποσοστό στην ίαση. Αντίθετα η μη σωστή ογκολογικά εκτομή ακολουθείται από αυξημένο ποσοστό υποτροπών. Η όσο το δυνατό αρτιότερη λειτουργική και αισθητική αποκατάσταση του δημιουργούμενου ελλείμματος είναι ο δεύτερος και εξίσου σημαντικός στόχος. Τούτο γίνεται επιζυγμένο με χρήση μιας ή περισσότερων τεχνικών της πλαστικής χειρουργικής. Η σημασία αυτών των γενικών θεραπευτικών αρχών γίνεται εντονότερη όταν αντιμετωπίζουμε έναν καρκίνο στο δέρμα του προσώπου. Και τούτο διότι το πρόσωπο, αν και μικρό τμήμα της συνολικής επιφάνειας του σώματος περιλαμβάνει ιδιαίτερα σημαντικές ανατομικές περιοχές με ξεχωριστή, αλλά και αλληλένδετη μεταξύ τους λειτουργική σημασία. Όντας δε, μονίμως εμφανής περιοχή δεν «συγχωρεί» αισθητικές δυσμορφίες. Στην παρουσίαση αναφέρονται οι τύποι του καρκίνου του δέρματος και περιγράφονται οι αρχές χειρουργικής αντιμετώπισης καθώς και οι τρόποι αποκατάστασης. Επίσης, παρατίθεται εμπειρία μας του τελευταίου έτους στη Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων του Π.Γ.Ν. «Αττικόν».

ΜΑΛΙΠΓΙΑΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΗΜΙΒΛΕΝΟΓΟΝΝΟΥ ΚΑΤΩ ΧΕΙΛΟΥΣ

Γεώργιος Ι. Ζαμπάκος

Πλαστικός Χειρουργός, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Τα χείλη είναι συχνή θέση εμφάνισης επιθηλιωμάτων, τα ακανθοκυτταρικά καρκινώματα να κυριαρχούν στο κάτω χείλος. Λόγω της ανατομικής ιδιαιτερότητας των χειλέων η αποκατάστασή τους μετά από εκτομή όγκων παρουσιάζει εξαιρετικές δυσκολίες. Δεν αρκεί απλά η κάλυψη του ελλείμματος αλλά απαιτείται λειτουργική και αισθητική αποκατάσταση της περιοχής. Ο σφιγκτήρας του στόματος θα πρέπει να αποκατασταθεί ώστε να διατηρηθεί η δυνατότητα σύγκλισης των χειλέων. Επιπλέον ο ημιβλενογόμος των χειλέων αποτελεί εξειδικευμένο ιστό που δεν μπορεί να αντικατασταθεί από άλλους ιστούς. Ως εκ τούτου, η αποκατάσταση των ελλειμμάτων που δημιουργούνται από τη χειρουργική αντιμετώπιση του ακανθοκυτταρικού καρκίνου του κάτω χείλους είναι ιδιαίτερα δύσκολη και απαιτεί εξειδικευμένες τεχνικές της πλαστικής χειρουργικής. Παρουσιάζονται μία σειρά τεχνικών, που κυμαίνονται από απλή τριγωνική ή πενταγωνική εκτομή, μέχρι περίπλοκους τοπικούς κρημνούς (Schuchardt, Abbe, Webster-Bernard, Gillies, Karapandzic κ.ά.) που βασίζονται σε μελέτη της ανατομίας της περιοχής και εφαρμογή των αρχών της γεωμετρίας.

ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ' ΕΠΑΦΗΣ ΑΠΟ ΚΑΛΛΥΝΤΙΚΑ

Κορίνα Τζίμα

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Η δερματίτιδα εξ' επαφής, διαχωριζόμενη στις υποκατηγορίες της ερεθιστικής και της αλλεργικής εξ' επαφής δερματίτιδας, αποτελεί μια από τις συχνότερες αλλεργικής φύσεως δερματοπάθειες προσβάλλοντας ιδίως στις Δυτικές κοινωνίες ως και 7% του γενικού πληθυσμού, με αυξανόμενη συνεχώς επίπτωση. Το φαινόμενο αυτό μπορεί να αποδοθεί στην ύπαρξη όλο και περισσότερων νέων συνθετικών και χημικών παραγόντων στο καθημερινό περιβάλλον των πασχόντων, οι οποίοι δρουν ως δυνητικά αλλεργιογόνα.

Ανάμεσα σε αυτά, πρωταρχικό ρόλο φαίνεται να παίζουν τα καλλυντικά με τη μορφή σκευασμάτων περιποίησης, αρωμάτων και προϊόντων μακιγιάζ που ενοχοποιούνται ιδιαίτερα συχνά για την εμφάνιση τέτοιων περιστατικών, ιδίως στην περιοχή του προσώπου και του τραχήλου.

Οι υπεύθυνοι παράγοντες ποικίλουν από χώρα σε χώρα, με αυξητικές όμως τάσεις των ποσοστών στα τεστ ευαισθησίας που αγγίζουν ακόμα και τον τετραπλασιασμό των θετικών αποτελεσμάτων σε περιπτώσεις που ελέγχονται χημικά που περιέχονται σε βαφές μαλλιών ή στην περίπτωση του Βαλσάμου του Περού, το οποίο αποτελεί συχνότατα συστατικό προϊόντων περιποίησης μαλλιών και σώματος καθώς και καθαριστικών. Είναι δε χαρακτηριστικό ότι ενώ οι περισσότερες εταιρείες καλλυντικών παρουσιάζουν πλέον τα προϊόντα τους στον καταναλωτή ως «υποαλλεργικά», τα ποσοστά θετικών τεστ ευαισθησίας απέναντι στα έλαια και αρώματα που χρησιμοποιούνται συνήθως στην παρασκευή αυτών αγγίζει το 6-7% σε μεγάλες ομάδες ελέγχου.

Είναι επομένως απαραίτητη η ολική επανεξέταση και ο προσεκτικός έλεγχος από δερματολογικής πλευράς των δυνητικά αλλεργιογόνων συστατικών που χρησιμοποιούνται ως συστατικά των καλλυντικών καθημερινής χρήσης, με την καθιέρωση περιοδικών ελέγχων σε μεγάλες ομάδες πληθυσμού, προκειμένου να εξασφαλιστεί η μείωση των ποσοστών δερματίτιδας εξ' επαφής που οφείλονται σε αυτά και να προστατευθεί όσο είναι αυτό δυνατόν η υγεία του δέρματος του καταναλωτή.

ΠΟΙΚΙΛΟΔΕΡΜΙΑ ΤΟΥ CÍVATTE

Αλέξανδρος Κ. Κατούλης

Επίκουρος Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιασ Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Η ιδιοπαθής επίκτητη ποικιλοδερμία του τραχήλου και του προσώπου πρωτοπεριγράφηκε από τον A. Cívatte το 1923. Είναι μια αρκετά συχνή δερματοπάθεια, με επίπτωση συνήθως μεταξύ 4^{ης} και 7^{ης} δεκαετίας. Είναι συχνότερη στις γυναίκες κυρίως περι-εμμηνοπαυσιακής ηλικίας και σε ανοιχτούς φωτότυπους δέρματος.

Κλινικά, χαρακτηρίζεται από ερυθρορόδινες κηλιδώδεις πλάκες με δικτυωτή όψη, που εντοπίζονται συμμετρικά στις φωτο-εκτεθειμένες περιοχές του περιφερικού προσώπου, του τραχήλου και του ανώτερου τμήματος του θώρακα, ενώ οι περιοχές που σκιάζονται από ανατομικές δομές παραμένουν χαρακτηριστικά ελεύθερες βλαβών. Χρήσιμη είναι η κλινική ταξινόμηση της νόσου σε ερυθρηματο-ευρυαγγειακό, υπερμελαγχρωματικό και μικτό τύπο. Η πορεία είναι χρόνια, καλοήθης, προοδευτικά επιδεινούμενη. Συχνά προκαλεί σημαντική αισθητική παραμόρφωση.

Η αιτιοπαθογένεια της νόσου θεωρείται πολυπαραγοντική και σε αρκετά σημεία παραμένει αδιευκρίνηση. Πιστεύεται ότι εμπλέκονται γενετικοί και ορμονικοί παράγοντες, η χρόνια αθροιστική έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία και η εξ επαφής ευαισθητοποίηση σε αρώματα και καλλυντικά.

Η ιστοπαθολογική εικόνα της ΠC είναι χαρακτηριστική, αλλά όχι παθογνωμονική. Το εκ των ων ουκ άνευ εύρημα είναι η ηλιακή ελάσωση του ανώτερου χορίου. Αντίστοιχες βλάβες των κολλαγόνων και ελαστικών ινών διαπιστώθηκαν και με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Οι επιδερμίδιες δοκιμασίες συχνά αποβαίνουν θετικές με μεγαλύτερη συχνότητα αντιδράσεων επιβραδυνόμενης υπερευαισθησίας προς τα συνήθη εξ επαφής αλλεργιογόνα, ιδιαίτερα προς τα συστατικά των αρωμάτων.

Το σημαντικότερο προληπτικό μέτρο είναι η σχολαστική αντιηλιακή προστασία. Επιπλέον, φαίνεται ότι βοηθά η αποφυγή των αρωμάτων και των διαπιστούμενων εξ επαφής αλλεργιογόνων. Κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα θεραπευτικά μέτρα όπως διαθερμοληξία, κρυοθεραπεία, τοπικά ρετινοειδή, χημικά peeling, αποχρωματιστικοί παράγοντες, τοπικά φλαβονοειδή κ.α. με ποικίλα αποτελέσματα. Τα καλύτερα αποτελέσματα όμως έχουν αναφερθεί με τα διάφορα αγγειακά laser (pulsed dye, KTP) και πιο πρόσφατα με τις πηγές ενισχυμένου παλμικού φωτός (IPL). Οι παραπάνω μέθοδοι μπορεί να επιτύχουν πλήρη λεύκανση μετά από έναν αριθμό συνεδρίων, ενώ οι παρενέργειες (πόνος, καύσος, πορφύρα) είναι παροδικές και αναστρέψιμες.

ΑΦΘΕΣ

Παναγιώτα Λούμου - Παναγιωτοπούλου

Στοματολόγος, Ιατρός - Οδοντίατρος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιστημονική Συνεργάτης Β΄ Πανεπιστημιακής Κλινικής Δερματικών & Αφροδίσιας Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

«...τοισι μεν σμικροισι και νεογνοίσι παιδίοισιν, άφθαι, έμετοι...» (Ιππ. Αφ.)

«...στόματα αφθώδεα, αιδοίοισι φύματα, οφθαλμία...» (Ιππ. Επιδ. ΙΙΙ)

Άφθες είναι επώδυνες στοματικές ελκώσεις, που χαρακτηριστικά υποτροπιάζουν μέσα σε χρονικό διάστημα, που κυμαίνεται από ημέρες, μήνες ή ακόμη και χρόνια.

Πριν την θεραπεία των αφθών είναι σημαντικό να γίνει σωστή διάγνωση και διαφορική διάγνωση. Επειδή η αιτιολογία των αφθών είναι αγνώστη, αποτελεσματική θεραπεία δεν υπάρχει και όλες οι προσπάθειες είναι ανακουφιστικές. Οι στόχοι της θεραπείας είναι ο περιορισμός του πόνου, η μείωση της διάρκειας των βλαβών και η αποφυγή των υποτροπών.

Η θεραπεία των αφθών πρέπει να είναι εξατομικευμένη (προσέγγιση του αρρώστου και της βλάβης). Μπορεί να μην συστήνεται καθόλου θεραπεία (σε σπάνιες υποτροπές, μια άφθα, μικρή άφθα, παλαιά βλάβη, «ανοχή» ασθενούς). Μπορεί όμως η θεραπεία να είναι επιτακτική -μεγάλη διαταραχή ποιότητας ζωής του ασθενούς (Index QoL)- (σε πόνο έντονο, πολλές υποτροπές, πολλές άφθες, δυσκολία ομιλίας, φαγητού, κατάποσης, ψυχολογική επιβάρυνση).

Καμία θεραπεία (τοπική ή συστηματική) δεν συνιστάται για μακροχρόνια χρήση.

Οι υπάρχουσες θεραπείες είναι κυρίως εμπειρικές. Ίσως η πιο συνιστώμενη τοπική θεραπεία είναι η εφαρμογή κορτικοστεροειδών (σε έλδοχο Orabase) (Volon oint).

Σε πολλές άφθες, σε μεγάλες άφθες, σε ερπητόμορφα έλκη ή /και πολλαπλές υποτροπές αφθών γενικά, η συστηματική χορήγηση, κυρίως κορτικοστεροειδών, πχ Prezolon tabl 5mg 20mg/ημ για 4-8ημ, θα μπορούσε να συστηθεί. Η αντιμετώπιση των αφθών απαιτεί χρόνο εκ μέρους του γιατρού και επανεξετάσεις (αξιολόγηση, πιθανόν αλλαγή θεραπείας). Να συστήνεται περιορισμός (όσο το δυνατόν) διαφόρων αναφερομένων πιθανών προδιαθεσιακών παραγόντων.

Αιτιολογικοί παράγοντες

- γενετικοί
- stress
- τραύμα
- έλλειψη Fe, φυλλικού οξέος, Βιταμίνης Β12
- ευαισθησία σε τροφές
- ευαισθησία στη γλουτένη
- κόπωση
- καταμηνία
- φάρμακα
- οδοντόκρεμες με SaS (Sodiu lauryl sulphate)
- κ.ά.

Επίσης συστήνεται καλή στοματική υγιεινή.

Στις θεραπευτικές επιλογές πρέπει να ληφθούν υπόψιν τα εξής:

- Κλινική εικόνα (Μικρή άφθα, μεγάλη άφθα, ερπητόμορφα έλκη)
- Αριθμός βλαβών
- Θέση τους (π.χ. η γλώσσα πονάει πολύ, πρόσθιο στόμα, οπίσθιο στόμα, μάλθακη υπερώα - δυσκολοπρόσιτη στις τοπικές θεραπείες-)
- Υποτροπές - Συχνότητα
- Διαταραχή ποιότητας ζωής του ασθενούς
- «Ανοχή» του ασθενούς (Ψυχολογικό προφίλ)
- «Ευκολία» της προτεινόμενης θεραπείας
- Ηλικία (παιδί μικρό-μεγάλο, ενήλικες)
- Προηγούμενες θεραπείες
- Παρενέργειες και αντενδείξεις των φαρμάκων
- Βιβλιογραφική υποστήριξη των διαφόρων θεραπειών
- Ευκολία ευρέσεως διαφόρων σκευασμάτων σε κάθε χώρα

ΑΝΑΦΕΡΟΜΕΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

- Τοπική θεραπεία αφθών
- TCA (35%) (εφαρμόζεται μόνο από τον γιατρό).
- Τοπικά αναισθητικά (π.χ. λιδοκαΐνη 2%)
- Σαλικυλική χολίνη (Mundisal gel)
- Υαλουρονικό οξύ (gengigel)
- PVP (Aloclair)
- Χλορεξιδίνη
- Τετρακυκλίνες
- Amlexanox 5% (Aphthasol) (ΜηΣτεροειδές αντιφλεγμονώδες-δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα-)
- Solu-ket 1,6% (Μη-Στεροειδές αντιφλεγμονώδες) (Το μετά λυσίνης άλας της κετοπροφαΐνης)
- Δικλοφενάκη 3%
- Tacrolimus gel, oint
- Laser
- κα
- Κορτιζοστεροειδή
- Ακετονούχος τριαμινολόνη 0,1% σε έκδοχο Orabase (Adcortyl in Orabase, Volon oint) (δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα-χρηιάζεται ειδική παραγγελία-)
- Γέλη φλουοκινονίδης (Lidex gel 0,5%)
- Γέλη προπιονικής κλομπεταζόλης (Temovate gel 0,05%) (δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα).
- Κορτιζοστεροειδή σε στοματοπλύματα (πχ Soldesani Sol)
- Κορτιζοστεροειδή σε εισπνοές (Flixotide Inhaler 250 mg) (ενδείκνυνται για βλάβες στη μαλθακή υπερώα)
- Ενδοβλαβικά κορτιζοστεροειδή (π.χ. διπροπιονική βιταμεθαζόνη και φωφορικό νάτριο (Celestone chronodose, proriochrone)
- κ.ά.

Συστηματική θεραπεία αφθών

- Πρεδνιζολόνη (Prezolon tabl 5 mg)
- Βιταμεθαζόνη (π.χ. Celestene 0,5 m ή celestone 0,5 m)
- Συνδυασμός (πχ Prezolon tabl 5 mg + Celestone chronodose (1ml)
- Θαλιδομίδη
- Κολχικίνη
- Πρόπολη
- κ.ά.

ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αφθών Θεραπεία www.ngc.gov
- Boras V, Savage NW. Recurrent aphthous ulcerative disease: presentation and management. Australian Dental Journal 52(1):10-15,2007
- Bruce A and Rogers R. New and Old Therapeutics for Oral Ulcerations. Arch Dermatol 143:519-523,2007
- Jurge S, Kuffer R, Cully C, Porter SR. Recurrent aphthous stomatitis. Oral Diseases 12(1):1-21,2006
- Guidelines for recurrent aphthous stomatitis www.prodigy.nhs.uk/aphthous_ulcer www.ngc.gov (Last revised November 2007) (Από: Scully C Aphthous Ulceration, New England Journal of Medicine 2006)
- Eisen D and Lynch DP. Selecting topical and systeming agents for recurrent aphthous stomatitis. Cutis 68:201-6,2001
- Femiano F, Lanza A, et al. Guidelines for Diagnosis and Management of Aphthous Stomatitis. Pediatr Infect Dis 26:728-732,2007
- Λασκαράτος Ι. Ιστορία του συνδρόμου Αδαμαντιάδη-Behcet Ιατρικά Χρονικά Ζ: (11) 803-811,1984
- Laskaris G. Aphthous Stomatitis. in: Katsabas A and Lotti T. M. European Handbook of Dermatological Treatments Springer, 1999
- Λάσκαρης Γ. Θεραπευτική Νόσων Στόματος, Λίτσας 2005
- Λούσιου Π. Αφθες: Διαφορική διάγνωση - Θεραπεία. Infoderma. Τεύχος 76, Μαιος-Ιούνιος 2008
- Plewa M. <http://www.emedicine.com/ped/topic2672.htm>, 2007
- Rogers R and Bruce A. Oral Medicine/Oral Dermatology. Dermatologic Clinics 21: 1-215, 2003
- Regezi J and Sciubba J. Oral pathology W.B. Saunders Company, 2008
- Scully C, Porter SR. Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 46:198-206, 2008
- Scully C. Aphthous Ulceration. N Eng J Med 355:165-72,2006
- Szpirglas H et Slam L. Pathologie de la muqueuse buccale . EMC Elsevier, 1999
- Shemer A, Amichai B et al. Efficacy of a mucoadhesive patch for aphthous stomatitis. Drugs 9(1):29-35,2008
- Vaillant L. Aphthes. D' après: Beauvillain de Montreuil et al. Pathologie de la muqueuse buccale. 2009
- www.health.harvard.edu.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΟΥ ΜΑΤΙΣΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ IGF-1 ΣΤΗ ΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ

THE ROLE OF THE IGF-1 GENE TRANSCRIPTS IN HUMAN PATHOPHYSIOLOGY

Michael Koutsilieris

MD, Ph.D, Professor of Experimental Physiology, Medical School, National & Kapodistrian University of Athens

Μιχάλης Κουτσιλιέρης

Καθηγητής και Διευθυντής Εργαστηρίου Πειραματικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) is encoded by the *igf-1* gene (6 exons) which can give rise to multiple heterogeneous transcripts, using an elaborate alternative splicing mechanism. This mechanism results in different IGF-1 mRNAs with an E domain with either exon 5, generally classified as “IGF-1Eb” or with exon 6 classified as “IGF-1Ea”, while a third IGF-1 mRNA isoform, the IGF-1Ec, is containing an E domain with parts of exon 5 and 6. This last transcript produces a unique E domain product caused by the insertion of a portion of the exon 5 (49 bp), thus resulting in a change in reading frame of E domain.

The IGF-1, a 70 amino acid long single chain polypeptide, was until recently considered to be the only biological active product of the IGF-1 gene, encoded by exons 3 and 4. Exons 3 and 4 are contained in all the IGF-1 transcript, consequently IGF-1 is the common bioactive product of all IGF mRNAs. IGF-1 is a potent growth and survival factor for practically all cell types, including human prostate cancer cells (PCA cells). It is acting via its high affinity binding to type I IGF receptor (IGF-1R), a tyrosine kinase receptor, while type II IGF receptor (IGF-2R), a non tyrosine kinase receptor, mediates mainly internalization and metabolic processes. Notably, IGF-1 can act also via its low affinity binding to insulin receptor (IR; IR-A and IR-B isoforms), another tyrosine kinase receptor and via a hybrid IGF-1R/IR, which is composed from an IR hemi-receptor linked to an IGF-1R hemi-receptor. The IGFs are found in various biological fluids bound to specific IGF-binding proteins (IGFBPs; IGFBP-1, IGFBP-2, IGFBP-3, IGFBP-4, IGFBP-5 and IGFBP-6) from which are dissociated by the action of specific serine proteases.

The post-translational cleavage of the IGF-1 precursor polypeptides do result in a common biological product, the mature IGF-1 peptide. However, it is important to note that their different E domains are translated into different E products, the biological significance of which was overlooked until very recently. Among others, our laboratory has recently investigated the possible importance of the preferential IGF-1Ec expression (initially called as mechano growth factor; MGF) noted after exercise-induced skeletal muscle damage. Recently, our laboratory did document also the role of IGF-1Ec expression in the process of myocardium remodelling, following coronary artery ligation-induced myocardial infarction in rats.

However, there is little information regarding the differential expression of IGF-1Ec transcript at the protein level and the putative intracellular signalling of IGF-1Ec E domain peptide. With regards to this, our laboratory has recently developed a specific rabbit anti-human IGF-1Ec (MGF) antibody, which was raised against a synthetic peptide (24 amino acids) that corresponded to the insertion part (49 basis) of exon 5 in the E domain of IGF-1Ec, enabling for the first time the study of IGF-1Ec expression at protein level.

In addition, our laboratory, which is focusing on the investigation of prostate cancer for the last twenty five years, has recently reported, for the first time, the preferential over expression of the IGF-1Ec mRNA in cancer tissues and cells, including prostate cancer cell lines and paraffin sections of human prostate cancer biopsies. This preferential expression of IGF-1Ec was unquestionably defined by the analysis of the expression of all IGF-1 transcripts in normal prostate tissues, normal prostate epithelial cells (HPtEC) and cancer tissues as well in prostate cancer cell lines (PC-3 and LNCaP).

In addition, we have tested the bioactivity of this synthetic E peptide and indeed we did document that this E peptide stimulated the proliferation of human PC-3 prostate cancer cells (androgen receptor negative cells) and LNCaP human prostate cancer cells (androgen receptor positive cells) and the normal epithelial prostate cells via an IGF-1R-independent, IR-independent and hybrid IGF-1R/IR-independent mechanism. The latter was evidenced by the fact that this E peptide was bioactive on PC-3 and LNCaP cells as well as on IGF-1R knock out and IR knock out PC-3 and LNCaP transfectants. In addition, this synthetic E peptide did phosphorylate the ERK1/2 in both the unaffected and in the IGF-1R knock out and IR knock out PC-3 and LNCaP cells. Interestingly, ERK activation was not associated by AKT phosphorylation.

These data suggested that the IGF-1Ec E (MGF) domain can generate a novel bioactive product (E peptide) which may play a significant role in cancer biology. However, this E peptide action was not mediated by the receptors involved in the IGF-1 system (IGF-1R and IR). Apparently, E peptide is acting via an as yet unidentified E receptor (MGF E.R).

IN VIVO REFLECTANCE CONFOCAL MICROSCOPY IN DERMATOLOGY: AN OVERVIEW OF PRINCIPLES, NORMAL SKIN FEATURES AND DIAGNOSTIC APPLICATIONS

Jean Kanitakis

Professor of Dermatology and Venereology, Department of Dermatology, Ed. Herriot Hospital, Lyon, France

Ιωάννης Κανιτάκης

Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας, Δερματολογικό Τμήμα, Ed. Herriot Hospital, Lyon, Γαλλία

Reflectance Confocal Microscopy (RCM) is a recently-introduced method of microscopic skin examination, based on the ability of cutaneous molecules to reflect light. It produces in vivo, real-time horizontal (“en face”) optical sections 3-5µm thick, with a resolution close to that obtained with a light microscope on routine histologic sections (0.5-1 µm). RCM provides information on architectural, cellular and nuclear features. The contrast that generates images depends on the reflectance capacity (reflectance index-RI) of the molecules contained in the skin (mainly keratin, melanin and collagen); those with a high RI appear bright/white, while the low-reflecting ones appear dark. RCM produces images up to 0.5x0.5mm; adjacent images can be stitched together, either on a horizontal plane to produce a composite image up to 4x4mm, or vertically. With in vivo RCM, the various epidermal cell layers can be visualized as well as the papillary dermis and the upper part of epidermal appendages. In vivo RCM also allows visualization of blood flow in the superficial capillary blood vessels. RCM can be applied to the diagnosis of several dermatoses, including inflammatory (psoriasis, dermatitis) and infectious (scabies) ones, and is especially helpful in the diagnosis of benign and (pre)malignant skin tumors, namely non-melanoma skin cancers, Paget’s disease, nevi and melanomas; in these cases RCM shows a close correlation with the routine histological findings and allows sometimes to spare an invasive diagnostic biopsy. In vivo RCM represents a new promising technique of normal and pathological skin imaging which serves as a useful adjunct to pathological examination.

Η ΛΕΠΡΑ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΑ

Ανδρονίκη Τόσκα

Καθηγήτρια Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθύντρια Δερματολογικής - Αφροδισιολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Παρουσιάζονται αρχικά, ετυμολογικά, ιστορικά στοιχεία για τη νόσο. Διάσημοι λεπροί στην ιστορία, γνώμη περιηγητών και λογίων για την αιτιοπαθγένεια της λέπρας. Πού υπάρχει λέπρα σήμερα; Επιδημιολογικά στοιχεία της λέπρας σήμερα, χάρτες επιπολασμού του 2000, 2007, 2009. Χάρτης επιπολασμού της λέπρας στην Κρήτη. Τρία videos για την νόσο του Hansen, από τα οποία ένα προσωπικό για το πώς είναι η Σπιναλόγκα σήμερα. Δείχνονται οι εικόνες λέπρας λεπρωματώδους και ακαθορίστου.

Περιγράφονται οι σύγχρονες εξελίξεις παθογένειας και ανοσογενετικής της νόσου. Αναφέρονται οι σύγχρονες απόψεις για τα γονίδια της λέπρας και τους γονιδιακούς τύπους.

HPV ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ: ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΜΕ ΤΟ ΤΕΤΡΑΔΥΝΑΜΟ ΕΜΒΟΛΙΟ GARDASIL®

Ευθύμιος Δεληγεώργολου

MD, PhD, Αναπληρωτής Καθηγητής Μαιευτικής & Γυναικολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αντιπρόεδρος FIGIJ (International Federation of Pediatric - Adolescent Gynecology),

Γενικός Γραμματέας EURAPAG (European Association of Pediatric - Adolescent Gynecology)

Ο ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV) είναι ένας DNA ιός, του οποίου έχουν αναγνωρισθεί περισσότεροι από 200 διαφορετικοί ορότυποι, που διακρίνονται σε α) υψηλού, β) χαμηλού και γ) ενδιάμεσου κινδύνου. Θεωρείται παγκοσμίως, η συχνότερη σεξουαλικά μεταδιδόμενη λοίμωξη που προσβάλλει το γεννητικό σύστημα τόσο των γυναικών, όσο και των ανδρών. Τουλάχιστον 80% των γυναικών θα έχει μολυνθεί με τον ιό HPV μέχρι την ηλικία των 50 ετών, με την συχνότερη οδό μετάδοσής του, τη σεξουαλική επαφή χωρίς τη χρήση προφυλακτικού. Παράλληλα, οι χαμηλού κινδύνου τύποι 6 και 11 είναι υπεύθυνοι για την εμφάνιση γεννητικών κονδυλωμάτων και στα δύο φύλα.

Ο HPV ανιχνεύεται σε ποσοστό μεγαλύτερο από 99% των περιπτώσεων καρκίνου του τραχήλου της μήτρας, για την εκδήλωση του οποίου απαιτείται τόσο η εμμένουσα λοίμωξη με κάποιο από τα υψηλού κινδύνου στελέχη του ιού (π.χ. 16,18), όσο και άλλοι παράγοντες, όπως η σεξουαλική συμπεριφορά, οι σεξουαλικές επαφές χωρίς τη χρήση προφυλακτικού, το κάπνισμα και η παρουσία άλλων σεξουαλικά μεταδιδόμενων λοιμώξεων. Επιπρόσθετα, η HPV λοίμωξη εκτός του τραχήλου, μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη τόσο προ-καρκινικών, όσο και καρκινικών βλαβών του αιδοίου, του κόλπου και του πρωκτού.

Από το 2002 έχει ξεκινήσει η εφαρμογή εμβολίων με στόχο την πρωτογενή πρόληψη έναντι της HPV λοίμωξης. Το τετραδύναμο εμβόλιο Gardasil®, παρέχει προστασία έναντι των οροτύπων 6,11,16 και 18, που είναι υπεύθυνοι για την ανάπτυξη περίπου του 70% των καρκίνων του τραχήλου της μήτρας και του 90% των γεννητικών κονδυλωμάτων. Στην εφαρμογή αυτών των εμβολίων, που εντάσσεται στα πλαίσια ενός Διεθνούς προγράμματος, συμμετείχε από την Ελλάδα το Τμήμα Παιδιατρικής - Εφηβικής Γυναικολογίας & Επανορθωτικής Χειρουργικής της Β' Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, στο «Αρεταίειο» Νοσοκομείο και από την ανάλυση των δεδομένων μας, μαζί με 22 άλλα Ερευνητικά Κέντρα παγκοσμίως, επιβεβαιώθηκε η αποτελεσματικότητα, η ασφάλεια, και η καλή ανοχή των εμβολίων από τα άτομα που συμμετείχαν στην μελέτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Syrjänen and Syrjänen. Papillomavirus infections in human pathology. Wiley & Sons, Chichester; 2000. p.11-46.
2. Anna-Barbara Moscicki. Impact of HPV infection in adolescent populations. Journal of Adolescent Health 37 (2005) S3-S9.
3. Munoz N. Human papillomavirus and cancer: the epidemiological evidence. J Clin Virol 2000;19:1-5.
4. Walboomers JM, Jacobs MV, Manos MM, Bosch FX, Kummer JA, Shah KV, Snijders PJ, Peto J, Meijer CJ, Muñoz N. Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. J Pathol. 1999 Sep;189(1):12-9.
5. Kjaer SK, Sigurdsson K, Iversen OE, Hernandez-Avila M, Wheeler CM, Perez G, Brown DR, Koutsky LA, Tay EH, García P, Ault KA, Garland SM, Leodolter S, Olsson SE, Tang GW, Ferris DG, Paavonen J, Lehtinen M, Steben M, Bosch FX, Dillner J, Joura EA, Majewski S, Muñoz N, Myers ER, Villa LL, Taddeo FJ, Roberts C, Tadesse A, Bryan J, Maansson R, Lu S, Vuocolo S, Hesley TM, Saah A, Barr E, Haupt RM. A pooled analysis of continued prophylactic efficacy of quadrivalent human papillomavirus (Types 6/11/16/18) vaccine against high-grade cervical and external genital lesions. Cancer Prev Res (Phila). 2009 Oct;2(10):868-78.

ACNE

Christos C. Zouboulis

Departments of Dermatology, Venereology, Allergology and Immunology, Dessau Medical Center, Dessau, Germany

Χρήστος Ζουμπούλης

Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας, Διευθυντής των Κλινικών Δερματολογίας, Αφροδισιολογίας, Αλλεργιολογίας και Ανοσολογίας, Νοσοκομείο Dessau, Dessau, Γερμανία

Acne is a chronic human disease of the pilosebaceous unit, mostly affecting the sebaceous follicles located on the face, chest, shoulders and back. The pathogenesis of acne is multifactorial, with abnormal follicular differentiation and increased cornification, enhanced sebaceous gland activity and hyperseborrhea, bacterial hypercolonization as well as inflammation and immunological host reaction being the major contributors. Ongoing research has modified the classical view of acne pathogenesis: acne is currently considered as a genuine inflammatory disease with androgens, PPAR ligands, regulatory neuropeptides, and environmental factors being agents able to interrupt the natural cycling of the sebaceous follicles and lead microcomedones to form comedones and inflammatory lesions. Proinflammatory lipids and chemokines/cytokines seem to act as mediators for the initiation of acne lesions. P. acnes is not initially involved but may mediate later inflammatory events leading to worsening of the lesions. This new concept of acne pathogenesis leads to better understanding of the mechanism of action of potent anti-acne compounds and certainly motivate the introduction of new drug groups in the treatment of acne. Azelaic acid (AzA), a nine-carbon dicarboxylic acid, is an agent for the topical treatment of acne. Whereas it has previously been shown to influence the follicular environment and to improve comedonal acne, new insights into the molecular mechanisms of the activity of AzA lands evidence for its additional therapeutic effectiveness on inflammatory lesions. AzA, at concentrations achievable following topical application in vivo, suppresses ultraviolet B light-induced interleukins-1 β , -6 and tumor necrosis factor- α mRNA expression and protein secretion. Mechanistically, AzA significantly reduces the ultraviolet B light-induced nuclear translocation of nuclear factor kB p65 subunit and the phosphorylation of the p38 mitogen and stress-activated protein kinase. The peroxisome proliferator-activated receptor- γ (PPAR γ) antagonist GW9662 abrogated the inhibitory effects of AzA on the UVB-induced pro-inflammatory cytokines release and on the cell proliferation, indicating that AzA induces PPAR γ mRNA and its transcriptional activity, whereas PPAR γ has a crucial role in the control of inflammation and is activated by fatty acids and products of lipid peroxidation.

THE ACNE OF ADULT WOMEN

Κορίνα Τζίμα

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδισίων Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Για πολλά χρόνια η ακμή των ενηλίκων αποτέλεσε μια παραγνωρισμένη δερματολογική οντότητα, με αποτέλεσμα να επικρατεί η πεποίθηση στο γενικό πληθυσμό ότι η ακμή ως δερματοπάθεια έχει την έναρξή και το τέλος της στην περίοδο της εφηβείας και με συνέπεια αυτού οι πάσχοντες να μην προσέρχονται εγκαίρως στο δερματολόγο για τη λήψη της ενδεικνυόμενης θεραπείας.

Με δοδόμενο όμως ότι οι νεότερες μελέτες μας δίνουν ποσοστά εμφάνισης της ακμής των ενηλίκων, είτε με τη μορφή της πρώτης εμφάνισης των βλαβών, είτε με τη μορφή της υποτροπής μετά από προϋπάρχουσα ακμή της εφηβικής ηλικίας, μεταξύ 12-30% στις γυναίκες και 5-20% στους άντρες της ηλικιακής ομάδας μεταξύ 20-40 ετών, θα πρέπει να στρέψουμε την προσοχή μας στην επανεξέταση της δερματοπάθειας αυτής.

Και αυτό διότι αυτή η μορφή της ακμής εμφανίζει ουσιαστικές διαφορές σε σχέση με την αντίστοιχη μορφή της εφηβείας ως προς τη διάρκεια της νόσου, την κλινική μορφή και τα χαρακτηριστικά των βλαβών, έτσι ώστε να ανακύπτουν σημαντικά ερωτήματα ως προς την παθογένειά της, τους παράγοντες ενεργοποίησής της και το είδος του διαγνωστικού ελέγχου και των θεραπευτικών επιλογών που θα πρέπει να προτείνονται.

Αξίζει δε να σημειωθεί ότι τα επιδημιολογικά στοιχεία μας δείχνουν συνεχώς αυξανόμενα ποσοστά της ακμής κυρίως των ενηλίκων γυναικών τις τελευταίες δεκαετίες, με ασφαλώς αυξημένη επίπτωση σε συγγενείς πρώτου βαθμού ήδη πασχόντων ατόμων, γεγονός που αναδεικνύει το σημαντικό ρόλο που παίζουν οι γενετικοί παράγοντες στη δερματολογική αυτή οντότητα, ενώ οι μελέτες ελέγχου της ψυχολογικής επίπτωσης καταδεικνύουν σημαντικά επηρεασμένους δείκτες ποιότητας ζωής των πασχόντων.

Όλα τα παραπάνω στοιχεία αναδεικνύουν τη σημασία συνολικού επαναπροσδιορισμού ως προς την ακμή των ενηλίκων όσον αφορά την παθογένεια, τη διάγνωση και τη θεραπεία της, αλλά και την αφύπνιση του γενικού πληθυσμού ως προς την ύπαρξη της δερματολογικής αυτής οντότητας και τους τρόπους αντιμετώπισής της.

ΝΕΟΤΕΡΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

Παναγιώτης Γ. Σταυρόπουλος

Επίκουρος Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Α΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδισίων Νοσημάτων, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Η ψωρίαση σήμερα θεωρείται «αυτοάνοση» δερματοπάθεια και προκαλείται μέσω διήθησης ενεργοποιημένων ανοσοδραστικών κυττάρων στην επιδερμίδα και στο χόριο. Τα σημαντικότερα δραστηριοποιημένα κύτταρα είναι τα CD4 και CD8 - Τ-λεμφοκύτταρα, τα πλασματοκύτταρα, τα δενδριτικά κύτταρα και τα T1P-δενδριτικά κύτταρα. Άλλοι κυτταρικοί πληθυσμοί, οι οποίοι εμπλέκονται στην παθογενετική διαδικασία της νόσου είναι τα επιδερμικά κύτταρα, τα ενδοθηλιακά κύτταρα, οι ινοβλάστες, τα μονοκύτταρα - μακροφάγα και τα πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα. Από τις κυτταροκίνες σημαντικές θεωρούνται ο παράγων νέκρωσης των όγκων-α (TNFα) και η α-ιντερφερόνη (IFN-α). Επίσης η γ-ιντερφερόνη (IFN-γ) καθώς και οι μεταγενέστερες ιντερλεψίνης 17 (IL-17), ιντερλεψίνης-22 (IL-22), ιντερλεψίνης-12 (IL-12) και ιντερλεψίνης 23(IL-23).

Το εμπλεκόμενο αντιγόνο ή υπερ-αντιγόνο παραμένει υποθετικό, ενώ ο όλος μηχανισμός πρόκλησης της νόσου είναι προς το παρόν υποθετικός.

Οι πρόσφατα εφαρμοζόμενες “στοχευμένες” (βιολογικές) θεραπείες ενισχύουν την προαναφερθείσα άποψη για εμπλοκή καθοριστικών για την παθογένεια της ψωρίασης κυτταροκινών (TNFα, IL-12, IL-23).

ΑΝΤΙ IL12-23 ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

Αλέξανδρος Κ. Κατούλης

Επίκουρος Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικών»

Η μελέτη των ανοσολογικών παθογενετικών μηχανισμών της ψωρίασης έχει αναδείξει καινούργιους πιθανούς στόχους της θεραπείας, καθώς και αντίστοιχους βιολογικούς παράγοντες που τους εκπληρώνουν. Η πιο σύγχρονη κατηγορία βιολογικών παραγόντων στη θεραπεία της ψωρίασης είναι οι αντι-ιντερλευκίνη 12/23 παράγοντες, με μοναδικό ως σήμερα εν χρήσει εκπρόσωπο τους, το ustekinumab, ένα εξ ολοκλήρου ανθρωπίου μονοκλωνικό αντίσωμα. Το ustekinumab αναστέλλει την σύνδεση των ιντερλευκινών 12 και 23 στους κυτταρικούς τους υποδοχείς, με συνέπεια την αναστολή της διαφοροποίησης και του πολλαπλασιασμού των τύπου 1 και 17 Τ-βοηθητικών κυττάρων, τα οποία παίζουν κεντρικό στη παραγωγή και διατήρηση των ψωριασικών βλαβών.

Δυο μεγάλες κλινικές μελέτες φάσης III, στις οποίες συμπεριλήφθηκαν περίπου 2000 ασθενείς, έδειξαν την αποτελεσματικότητα του ustekinumab στη χρόνια κατά πλάκας ψωρίαση, τόσο όσον αφορά το ποσοστό επίτευξης PASI 75, όσο και ως προς την βελτίωση του δείκτη ποιότητας ζωής των ασθενών. Η συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών σε βραχυπρόθεσμη και μεσοπρόθεσμη βάση δεν διέφερε σημαντικά εκείνης των εικονικού φαριμάκου. Το ustekinumab δεν έχει συσχετισθεί με ενεργοποίηση λανθάνουσας φυματίωσης. Φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικό στη ψωριασική ονυχία, ενώ η αποτελεσματικότητά του στη ψωριασική αρθρίτιδα και στις άλλες μορφές ψωρίασης βρίσκεται υπό αξιολόγηση. Πλεονέκτημα του φαριμάκου θεωρείται το απλό και εύχρηστο δοσολογικό του σχήμα, με την ανά τρίμηνο υποδόρια χορήγηση. Μειονέκτημα αποτελούν οι ενδεχόμενες μακροπρόθεσμες επιπτώσεις και, όπως και στους υπόλοιπους βιολογικούς παράγοντες, το υψηλό κόστος.

ΕΠΠΟΛΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΚ ΣΤΑΣΕΩΣ MINIMUM ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Νικόλαος Παγκράτης

Αγγειοχειρουργός

Οι φλέβες μεταφέρουν το αίμα από όλα τα μέρη του σώματος στην καρδιά. Για να ξεπεραστεί η δύναμη της βαρύτητας, βαλβίδες **μάς ροής και κατεύθυνσης** βοηθούν να προχωρήσει το αίμα μέσω των φλεβών.

Όταν οι ανεπαρκείς βαλβίδες δεν κλείνουν σωστά και μία ποσότητα αίματος μπορεί να παλινδρομήσει και να **είναι η αιτία** μιάς ανώμαλης διάταξης της φλέβας και την δημιουργία κίρσων, η επιπολής φλεβικής ανεπάρκειας.

Σε παθολογικές καταστάσεις όπως, στάσεως της αιματικής ροής ή φλεβικής ανεπάρκειας μπορούν να δημιουργηθούν, Δερματίτιδες εκ στάσεως όπως λέγεται, θρομβώσεις η ακόμα και **έλκη**. Άλλοι παράγοντες που έχουν σχέση με επιπολής φλεβική ανεπάρκεια, είναι η **κληρονομικότητα, ηλικία, βάρος, εγκυμοσύνη και αυξημένο ύψος και βάρος**.

Συμπτώματα. Ορισμένα άτομα με κίρσους ή επιπολής φλεβική ανεπάρκεια δεν έχουν συμπτώματα υπάρχουν όμως άλλοι που έχουν.

Το φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων διακρίνεται σε τρία κυρίως συστήματα: **το επιπολής** (εξωτερικές φλέβες), **το εν το βάθει** (εσωτερικές φλέβες) και το **αναστομοτικό σύστημα**.

Οι **διάφορες φλεβικές παθήσεις** είναι το αποτέλεσμα της απόφραξης ή της ανεπαρκούς επαναφοράς του αίματος προς το κέντρο, ή ο συνδυασμός και των δύο.

Γιά την αξιολόγηση της φλεβικής παθήσεως, οι αναίμακτες εξετάσεις συνδυάζουν κλινικές και απεικονιστικές τεχνικές. Αυτές οι μέθοδοι είναι απλές, εύχρηστες, γρήγορες και χαμηλού κόστους και εν πάσει περιπτώσει είναι μέθοδοι εκλογής για την αρχική αξιολόγηση των φλεβικών παθήσεων.

Η Triplex εξέταση για την διάγνωση των φλεβικών παθήσεων των κάτω άκρων **αποτελεί την κύρια αναίμακτη και αξιόπιστη εξέταση του φλεβικού συστήματος είναι ανώδυνη ευκόλως αναλαμβανομένη χωρίς κινδύνους για τον ασθενή. Η αμέλεια και η έλλειψη θεραπείας μπορούν να δημιουργήσουν χρόνια πάθηση, δημιουργία ελκών, υπέρχρωση του δέρματος - δερματίτιδα εκ στάσεως ή και φλεβική θρόμβωση.**"

ΕΠΙΠΛΟΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΚ ΣΤΑΣΕΩΣ. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ (ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΑ - ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ - LASER)

ΕΛΚΗ ΚΝΗΜΗΣ. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ - ΣΚΛΗΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ - ΠΕΡΙΛΕΞΗ

Prof. Dott. Giuseppe Genovese

Department of Surgical Sciences-Vascular Surgery School-University of Perugia, Italy

*Καθηγητής, Αγγειοχειρουργός, Διευθυντής της Σχολής Φλεβολογίας του Πανεπιστημίου της Perugia,
Επίτιμος Πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας Δερματοχειρουργικής*

As can be noticed from my anatomical studies, in the medial malleolar district, they found the presence (in one tundra percent of cases) of a small "satellite" artery wrapped helicoidally around the perforating vein of medial malleolus.

Artery, after having wrapped the vein, becomes superficial and branches out first in subcutaneous tissues, and then in hypodermis and dermis, so forming the capillary rete that oxygenates the malleolar medial region.

Perforating vein becomes superficial, crossing muscular fascia, in a unique trunk, but it originates from the union of two venous trunk that depart from the two posterior tibial veins.

About patient with chronic venous insufficiency of the lower limbs, the hypertensive microangiopathy in the malleolar region is cause of trophic tissular alterations, with consequent dyschromia, dystrophy, stasis eczema and often white atrophy (Milliam).

The compression that dilated perforating vein from venous hypertension, exerts on the artery that wraps it helicoidally, may be cause of spasm and consequent arterial hypoafflux to the small nutritive arteries of the medial malleolar region; this, worse by concomitant hypoxia by hypertensive micro-angiopathy, causes acute ischemia and the onset of ulcerous lesion.

What only just told, can explain acute onset and why the medial malleolar region is the preferred point of venous ulcer.

So the best therapy of ulcer sets out to removal venous hypertension and contemporaneous action aimed at reduction of local stasis, with zinc oxide dressing of ulcer and elastic-adhesive bandage of leg.

BIBLIOGRAPHY

1. TESTUT-LATARJET: "ANATOMIA UMANA." Vol.II°, pp.992-998.Ed.UTET **1972**
2. GENOVESE G. "Chirurgia delle Vene e dei Linfatici", pp. 18-19: Masson Editori **2003**

ΕΛΚΗ ΚΝΗΜΗΣ. ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ 25ΕΤΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Απόστολος Μπραζιώτης

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος

Κατά τη διάρκεια της προσωπικής μου εμπειρίας των 25 χρόνων, στη σκληροθεραπεία αλλά και στους αναφερόμενους προβληματισμούς του Αείμνηστου θείου μου Κωνσταντίνου Μπραζιώτη, που από το έτος 1938 εφάρμοσε στην Ελλάδα τη θεραπεία αυτή. Προέκυψαν τρεις τουλάχιστον προβληματισμοί, που σήμερα, αν ζούσε ο θείος μου, θα μπορούσε να εξηγήσει.

- ▶ Γιατί κάποιοι ασθενείς μετά από πολλά χρόνια φλεβικής στάσης δεν παρουσιάζουν εξέλκωση;;
- ▶ Γιατί άλλοι ασθενείς μετά από λίγους μήνες ή μετά από μερικά χρόνια δημιουργούν αυτού του είδους την εξέλκωση.
- ▶ Η οξεία μορφή δεν ήταν ξεκάθαρη. και
- ▶ Γιατί και με ποιά μηχανισμό υποχωρούσε ταχύτατα το έλκος μετά από σκληροθεραπεία των διακριτών κερσών στα σφυρά!!!

Απάντηση στα ερωτήματα αυτά έδωσε η Ανατομική ανακάλυψη του Καθηγητού Φλεβολογίας Giuseppe Genovese.

ΕΛΚΗ ΚΝΗΜΗΣ. ΑΛΗΘΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ζώης Πολυζώης

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Δερματοχειρουργικής

Για να κατανοήσουμε την αιτιολογία των ελκών της κνήμης απαιτείτε γνώση της ανατομίας του επί πολύς φλεβικούδικτύου των διαπιτραίνουσών και τις ιδιαιτερότητας σε αυτή την ανατομική περιοχή.

Γίνεται λοιπόν αναφορά στην ανατομία αλλά και την φυσιολογία αυτής της περιοχής.

Συνδυάζοντας τις αλλαγές που εμφανίζονται σε αυτά τα αγγεία αλλά και στο αρτηριακό δίκτυο, σε περίπτωση φλεβικής ανεπάρκειας, μπορούμε να κατανοήσουμε την αριβή αιτιολογία της δημιουργίας του έλκους

Στην οπή της απονεύρωσης του μυός, που εξέρχεται η διαπιτραίνουσα του φλεβικού δικτύου, εξέρχονται και αγγεία του αρτηριακού δικτύου. Όταν λοιπόν τα αγγεία του φλεβικού δικτύου από παθολογικούς λόγους διογκώνονται, στραγγαλίζουν τα αγγεία του αρτηριακού δικτύου με αποτέλεσμα την κακή αιμάτωση της περιοχής και την εμφάνιση του έλκους.

ΕΥΡΕΙΑΓΓΕΙΕΣ. ΣΚΛΗΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ - ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΚΛΟΓΗΣ

Απόστολος Μπραζιώτης

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος

Ως γνωστόν οι ευρυαγγείες ευρίσκονται στο δέρμα, όμως αποτελούν συνέχεια εξεργασιών, που συμβαίνουν κεντρικότερα. Επομένως η αντιμετώπισή τους αφορά τους Δερματολόγους σε συνεργασία πάντα με Αγγειοχειρουργούς.

Πολλές θεραπείες, όχι χειρουργικές, που άλλωστε δεν ενδύκνυνται, έχουν επιχειρηθεί με άλλοτε άλλα αποτελέσματα.

Η θεραπεία όμως που ακόμη αντέχει στο χρόνο και στις νεώτερες τεχνολογικές ανακαλύψεις είναι η Σκληροθεραπεία, με τα μειονεκτήματα και τα πλεονεκτήματα της. Η αιτία που την καθιστά ανθεκτική στο χρόνο είναι ότι υπερτερούν τα πλεονεκτήματα της.

Η στρατηγική επιλογή εφαρμογής της θεραπείας, η σωστή επιλογή των προς θεραπεία ευρυαγγειών και η ενδεδειγμένη ποσότητα, πυκνότητα από το σωστό σκεύασμα, προωποινίζουν περίπου την έκβαση της θεραπείας από τον έμπειρο γιατρό. Που θα πρέπει να ενημερώνει, πριν την έναρξη της αγωγής, τον ασθενή, για το αληθές προσδόκιμο της θεραπείας.

Μετά μακρά εμπειρία στην Σκληροθεραπεία, υπάρχουν αποκρυσταλλωμένες απόψεις και εντοπισμός των παγίδων, που υπάρχουν. Θα προσπαθήσουμε να περιγράψουμε τη μέθοδο και ιδιαίτερα τις αλήθειες και τους μύθους γύρω από την πλέον ενδεδειγμένη θεραπευτική αγωγή των ευρυαγγειών.

ΕΥΡΕΙΑΓΓΕΙΕΣ. LASER: ΠΟΥ, ΠΟΙΑ ΚΑΙ ΠΩΣ ΕΦΑΡΜΟΖΟΝΤΑΙ;

Κωνσταντίνος Νεαμονιός

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Laser Derm Academy

Η τεχνολογία εξελίσσεται και τα laser στη θεραπεία των ευρυαγγειών των κάτω άκρων συμβάλλουν για ένα καλό αποτέλεσμα, αισθητικό περισσότερο και λιγότερο ίσως λειτουργικό, εάν εφαρμοσθούν ως μονοθεραπεία, για το πρόβλημα των ευρυαγγειών, γιατί δεν μπορούν να θεραπεύσουν μεγάλης διαμέτρου αγγεία.

Τα laser που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία των ευρυαγγειών είναι το laser χρωστικής μακρού παλμού(575-600nm), το Nd Yag laser (1064nm), το diode laser (800nm), το KTP (514nm). Το κάθε μήκος κύματος (514-1064nm), που εκπέμπεται από το laser έχει μεγαλύτερη απορρόφηση από την αιμοσφαιρίνη, όσο χρησιμοποιούμε laser με χαμηλό μήκος κύματος, ενώ όσο αυξάνεται το μήκος κύματος μειώνεται η απορρόφηση από την αιμοσφαιρίνη και αυξάνεται η απορρόφηση από τη μελανίνη.

Τελευταία η τεχνολογία μπορεί να συνδυάσει τη συνέργεια δύο ειδών ακτίνων Laser (Multiplex). Το DYE (600nm) και το YAG (1064nm) με στόχο γρηγορότερα αποτελέσματα στη θεραπεία των ευρυαγγειών.

Καθώς εκπέμπεται ο πρώτος παλμός DYE LASER γίνεται ήπια πορφύρα στο αγγείο και έπειτα με μικρή καθυστέρηση (msec) εκπέμπεται ο δεύτερος παλμός YAG LASER του οποίου η ενέργεια μειώνεται δραματικά λόγω της πορφύρας που έγινε με το DYE LASER. Αυτό συμβαίνει γιατί το YAG LASER απορροφάται περισσότερο λόγω πορφύρας που έγινε από τον πρώτο παλμό του DYE LASER. Εν κατακλείδι επιτυγχάνουμε το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα με το λιγότερο άλγος και τις λιγότερες επιπλοκές.

Το επιθυμητό καλό αποτέλεσμα είναι να υπάρξει ένας συνδυασμός του μήκους κύματος, του χρόνου παλμού και της έντασης του laser. Επίσης η πυκνότητα ροής ενέργειας (J/cm^2) να είναι αντίστοιχη με το φωτοτύπο δέρματος, το χρώμα των αγγείων που είναι ανάλογα με τη διάμετρο των ευρυαγγειών των κάτω άκρων. Το μέγιστο δυνατό αποτέλεσμα επιτυγχάνεται με το συνδυασμό ΣΚΛΗΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ και LASER.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

Ειρήνη Στεφανάκη

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Α΄ Πανεπιστημιακής Κλινικής Δερματικών & Αφροδισίων Νοσημάτων, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Η ψωρίαση είναι μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος, η οποία σε πολλές περιπτώσεις επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό τη φυσική και συναισθηματική υγεία των ασθενών και έχει σοβαρό αρνητικό αντίκτυπο στην ποιότητα της ζωής τους. Περίπου 20%-30% ασθενών με ψωρίαση εμφανίζουν και ψωριασική αρθρίτιδα, ενώ η ψωρίαση μπορεί να συνυπάρχει με ψυχιατρικά νοσήματα, μεταβολικό σύνδρομο, καρδιαγγειακή νόσο και ηπατική δυσλειτουργία. Τα τελευταία έτη έχουν λάβει έγκριση και χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της ψωρίασης ή/και της ψωριασικής αρθρίτιδας οι αντι- TNF βιολογικοί παράγοντες etanercept, infliximab και adalimumab, καθώς και ο IL-12/23 p40 ανταγωνιστής ustekinumab για τη θεραπεία της ψωρίασης. Όλοι οι βιολογικοί παράγοντες παρουσιάζουν καλή αποτελεσματικότητα, καθώς επιτυγχάνουν PASI 75 στατιστικά σημαντικά αυξημένα σε σύγκριση με τα αντίστοιχα εικονικά φάρμακα, ενώ το προφίλ της ασφάλειάς τους είναι αποδεκτό τόσο σε βραχύ/μεσοπρόθεσμο διάστημα παρακολούθησης κλινικών μελετών, όσο και σε μεγαλύτερα (άνω των 5 ετών) διαστήματα παρακολούθησης που προέρχονται κυρίως από πληθυσμούς ασθενών που πάσχουν από άλλα νοσήματα και λαμβάνουν βιολογική θεραπεία. Στην παρούσα ανασκόπηση θα παρουσιαστούν τα κριτήρια εισαγωγής των ασθενών σε βιολογική θεραπεία, η διαφοροποίηση των βιολογικών παραγόντων σε σχέση με το μηχανισμό δράσης τους καθώς και τα δεδομένα για την αποτελεσματικότητά και την ασφάλειά τους.

ΑΤΟΠΙΑ: ΕΝΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΠΟΛΛΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΦΡΑΣΕΙΣ

Μιχάλης Π. Μακρής

Αλλεργιολόγος, Επιμελητής Α΄ Αλλεργιολογικής Μονάδας, Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδισίων Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Η ατοπία αναφέρεται στην γενετική προδιάθεση του ατόμου να παράγει IgE αντισώματα έναντι κοινών αλλεργιογόνων με τα οποία έρχεται σε επαφή (τροφικών ή/και εισπνεομένων). Η ατοπική δερματίτιδα είναι η συχνότερη χρόνια δερματοπάθεια στην βρεφική και την πρώιμη παιδική ηλικία και αποτελεί συχνά την πρώτη εκδήλωση αλλεργικής νόσου.

Το 2004 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Αλλεργίας εισήγαγε τον όρο «ατοπικό έκζεμα» για να περιγράψει κάθε φλεγμονώδη δερματοπάθεια που συνοδεύεται από IgE ευαισθητοποίηση συνδέοντας κατ' αυτόν τον τρόπο την παρουσία του εκζέματος με την συνύπαρξη ή την ανάπτυξη στο μέλλον αλλεργικής ρινίτιδας ή/και άσθματος. Η αλληλοδιαδοχή αυτή της εμφάνισης των ατοπικών νοσημάτων που αρχίζει συνήθως με την τροφική αλλεργία στην βρεφική ηλικία ή/και με το ατοπικό έκζεμα και συνεχίζει με την εμφάνιση αναπνευστικής αλλεργίας (αλλεργικής ρινοεπιπεφυκίτιδας και άσθματος) περιγράφεται σαν «ατοπική παρέλαση» (atopic march).

Το έκζεμα είναι πολύ κοινή νόσος με συχνότητα που κυμαίνεται μεταξύ 7% και 30% στα παιδιά και 2% και 10% στους ενήλικες. Στο 70-80% των πασχόντων συνοδεύεται από αυξημένη συγκέντρωση IgE στον ορό. Πολλές μελέτες έχουν αξιολογήσει την συσχέτιση του ατοπικού εκζέματος με την αναπνευστική αλλεργία. Ο Kulig και συν. έδειξαν ότι το 50% των βρεφών με ατοπική δερματίτιδα θα αναπτύξει αναπνευστική αλλεργία έως την ηλικία των 5 ετών (1), ενώ σε άλλη προοπτική μελέτη του Ricci και συν. σε 242 παιδιά 6-36 μηνών που παρακολούθηθηκαν για πάνω από 15 έτη, το 34.1% ανέπτυξε άσθμα εντός 10 ετών (2). Σε πρόσφατη ανασκόπηση ο Spergel αναφέρει σε παιδιατρικό πληθυσμό 50% ποσοστό ανάπτυξης άσθματος και 75% ρινίτιδας αντίστοιχα, μέχρι την ηλικία των 6 ετών (3).

1. M. Kulig, R. Bergmann, U. Klettke, V. Wahn, U. Tacke, and U. Wahn, "Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life," *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 103, no. 6, pp. 1173-1179, 1999.
2. G. Ricci, A. Patrizi, E. Baldi, G. Menna, M. Tabanelli, and M. Masi, "Long-term follow-up of atopic dermatitis: retrospective analysis of related risk factors and association with concomitant allergic diseases," *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 55, no. 5, pp. 765-771, 2006.
3. J. M. Spergel, "From atopic dermatitis to asthma: the atopic march," *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, vol. 105, no. 2, pp. 99-106, 2010

Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΦΡΑΓΜΟΥ ΣΤΗΝ ΑΤΟΠΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ

Αλεξάνδρα Κιτσαρού - Κάτσαρη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Το δέρμα, ένας βασικός αμυντικός ιστός, έχει την προστασία σαν κύρια λειτουργία του από τις πολλές εξωτερικές επιθέσεις του περιβάλλοντος.

Ο τελικός σκοπός της πορείας του πολλαπλασιασμού και της διαφοροποίησης των κυττάρων της επιδερμίδας είναι ο σχηματισμός του επιδερμικού φραγμού.

Στο δέρμα υπάρχουν 2 δομές φραγμών:

1. Ο φραγμός της κερατίνης στιβάδας και
2. Ο φραγμός των στενοσυνδέσμων

Στην ΔΔ είναι παραδεκτό ότι υπεύθυνα για τον διαταραγμένο φραγμό κερατίνης είναι:

Τα μειωμένα λιπίδια κερατίνης στιβάδας, οι επίκτητες ή γενετικές διαταραχές φιλαγγρίνης ή πρωτεϊνών που συμμετέχουν στη διαφοροποίηση, η μείωση αναστολέων των πρωτεασών, η αύξηση πρωτεασών (ενδογενών/εξωγενών) και οι συνέπειες του φυσικού τραυματισμού λόγω ξυσίματος. Ο φραγμός των στενοσυνδέσμων, είναι πύλη νερού, ιόντων, διαλυμάτων, μέσω του παρακυττάρου μονοπατιού και πιθανόν να ρυθμίζει τα λιπιδικά συστατικά της κερατίνης στιβάδας.

Οι 2 δομές φραγμών του δέρματος, έχουν δυναμική συνεργασία με σκοπό τον ισχυρό δερματικό φραγμό. Στην ατοπική δερματίτιδα υπάρχει διαταραχή των στενοσυνδέσμων, η οποία φαίνεται να έχει και ανοσολογικές επιπτώσεις. Η πολύπλευρη διαταραχή του δερματικού φραγμού που παρατηρείται στην ατοπική δερματίτιδα, είναι πρωταρχικής σημασίας για την βαρύτητα και την εξέλιξη της νόσου γιατί καθορίζει το φαινόμενο της ατοπικής πορείας.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΝΥΔΑΤΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΤΟΠΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ

Ευρυδίκη Νικήτα

*Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Επιστημονικός Σύμβουλος Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»,
Εξωτερική Συνεργάτης Β΄ Πανεπιστημιακής Κλινικής Δερματικών & Αφροδίσιων Νόσων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»*

Η ενυδάτωση του δέρματος στην ατοπική δερματίτιδα παίζει εξαιρετικά σημαντικό ρόλο, δεδομένου ότι η ξηρότητα αποτελεί εξέχοντα βασικό της χαρακτηριστικό και δεν αφορά, δυστυχώς μόνο το δέρμα με κλινικά ορατές βλάβες. Η αλλοίωση του επιδερμικού φραγμού που σχετίζεται με μείωση των επιπέδων των κεραμιδίων και προ-φίλαγγρίνης, καθώς και η αυξημένη TEWL, οδηγούν στην αύξηση της διαπερατότητας της κερατίνης στιβάδας σε βλαβερούς παράγοντες και πυροδότηση της φλεγμονής. Η απώλεια νερού δημιουργεί ρωγμές στη κερατίνη στιβάδα αφήνοντάς την στο έλεος βαρύτερων χημικών μορίων και αλλεργιογόνων. Ποικίλες σειρές από ειδικά μελετημένα «σαπουνία-χωρίς σαπούνι» για το καθαρισμό του ευαίσθητου δέρματος, καθώς επίσης και ένας μεγάλος αριθμός από αλοιφές, κρέμες φραγμού και γαλακτώματα είναι πλέον στη διάθεση του γιατρού και των γονιών για την ανακούφιση του παιδιού από τα συμπτώματα. Με τη σταδιακή επανόρθωση του φραγμού και την βελτίωση του βασανιστικού για το παιδί κνησμού, μπορούμε να επιτύχουμε σε ήπιες περιπτώσεις άμεση βελτίωση των συμπτωμάτων και πρόληψη των υποτροπών.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΤΟΠΙΚΩΝ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΑΤΟΠΙΚΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ

Κωνσταντίνος Μπασιούκας

Αναπληρωτής Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Η Ατοπική Δερματίτιδα (ΑΔ) είναι μία πολυαιτιολογική χρόνια, υποτροπιάζουσα φλεγμονώδης πάθηση. Στην αντιμετώπισή της, εκτός από τα γενικά μέτρα (μυαλκτικά-ενυδατικά κ.λπ.), τα τοπικά κορτικοστεροειδή είναι η πιο απαραίτητη θεραπεία σε όλες τις φάσεις της νόσου. Από την πρώτη εφαρμογή τους πριν από 60 χρόνια μέχρι σήμερα υπάρχει μια πλούσια γνώση σχετικά με την αντιφλεγμονώδη, ανοσοκατασταλτική και αντιμυκητιακή δράση τους. Επιλέγοντας με προσοχή κάθε φορά, ανάλογα με τον ασθενή και την περιοχή του δέρματος, το κατάλληλο σκεύασμα, σε δραστικότητα (από τις τέσσερις κατηγορίες: ήπια, μέτρια, ισχυρά και πολύ ισχυρά) και φαρμακοτεχνική μορφή (κρέμα, αλοιφή, λοσιόν, γέλη, αφρό κ.λπ) και εφαρμόζοντάς το σωστά με σταδιακή διακοπή επιτυγχάνουμε το μέγιστο της ωφέλειας αποφεύγοντας ταυτόχρονα τις συνήθεις τοπικές και τις σπάνιες συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες (ατροφία, ευρυαγγείες, ραβδώσεις, ευαισθητοποίηση κ.ά.) Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στη χρήση «μιζτών» με αντιμυκητιακά, αντιμυκηκικά κ.ά. σκευασμάτων λόγω των κινδύνων ανάπτυξης κυρίως ανθεκτικότητας και ευαισθητοποίησης.

ΤΟΠΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΚΑΛΣΙΝΕΥΡΙΝΗΣ

Ηλέκτρα Νικολαΐδου

Επίκουρη Καθηγήτρια Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Α΄ Κλινική Δερματικών & Αφροδίσιαων Νοσημάτων, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Δύο τοπικοί αναστολείς της καλσινευρίνης έχουν εγκριθεί για την αντιμετώπιση της ατοπικής δερματίτιδας: το τακρόλιμους και το πιμεκρόλιμους.

Το τακρόλιμους έχει ένδειξη για την αντιμετώπιση των εξάρσεων σε παιδιά άνω των δύο ετών και ενήλικες με μέτρια έως σοβαρή ατοπική δερματίτιδα που δεν ανταποκρίνονται ή δεν ανέχονται την αγωγή με τοπικά κορτικοστεροειδή. Έχει, επίσης, ένδειξη ως αγωγή συντήρησης (με χορήγηση δύο φορές την εβδομάδα) για την αποτροπή των εξάρσεων.

Το πιμεκρόλιμους έχει ένδειξη για την αντιμετώπιση της ήπιας έως μέτριας ατοπικής δερματίτιδας σε ασθενείς άνω των δύο ετών, που δεν ανταποκρίνονται ή δεν ανέχονται την αγωγή με τοπικά κορτικοστεροειδή.

Η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια των τοπικών αναστολέων της καλσινευρίνης είναι το αίσθημα καύσου στο σημείο της εφαρμογής. Δεν προκαλούν ατροφία του δέρματος και γι' αυτό είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι για την αντιμετώπιση βλαβών στο πρόσωπο και τις παρατριμματικές περιοχές.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΑΤΟΠΙΚΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ

Αλεξάνδρα Κατσαρού - Κάτσαρη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Ανδρέας Συγγρός»

Ο στόχος μίας επιτυχημένης θεραπείας είναι η ταυτοποίηση, η μείωση και η πρόληψη ειδικών και μη ειδικών πυροδοτικών παραγόντων, ενώ ταυτόχρονα γίνεται μέριμνα για την αποκατάσταση του δερματικού φραγμού.

Τα αντισταμινικά. Ο κνησμός, έντονο και σταθερό σύμπτωμα της ΑΔ, οφείλεται στη δράση πολλών μεσολαβητών, ακόμα και άγνωστων, τα αντισταμινικά έχουν μέτρια ανταπόκριση και απαιτείται μεγαλύτερη από το σύνθετες δόση.

Η *montelukast (Singulair)*, ανταγωνιστής των λευκοτριενικών υποδοχέων, βρέθηκε αποτελεσματική στα συμπτώματα της ΑΔ.

Τα συστηματικά κορτικοστεροειδή, στην οξεία φάση, είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά, για σύντομο διάστημα (per os 20-60 mg prednisolone, ή στα παιδιά 1mg/Kg/ημέρα)

Η *κνυλοσπορίνη* αποτελεί το “Gold standard” για τις σοβαρές μορφές ΑΔ έχει την ίδια αποτελεσματικότητα σε ενήλικες/παιδιά με καλύτερη ανοχή στα παιδιά. Γρήγορη ανταπόκριση. Δοσολογία 3-5mg/Kg/ημέρα.

Η *αντιβίωση* είναι απαραίτητη, αν και σύντομα ξανά αποικίζεται το δέρμα λόγω των λοιμώξεων, και του ρόλου των βακτηριδίων σαν «υπεραντιγόνα».

Η *φωτο-χημειοθεραπεία, η μεθοτρεξάτη* αποτελούν δεύτερης γραμμής καλές θεραπευτικές επιλογές ενώ η *Mycophenolate mofetil, η Omalizumab και η ανοσοθεραπεία,* είναι θεραπείες που υπόσχονται καλά αποτελέσματα για το μέλλον.

INDUCED PLURIPOTENT STEM CELLS IN DERMATOLOGY

Christos C. Zouboulis

Departments of Dermatology, Venereology, Allergology and Immunology, Dessau Medical Center, Dessau, Germany

Χρήστος Ζουμπούλης

Καθηγητής Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας, Διευθυντής των Κλινικών Δερματολογίας, Αφροδισιολογίας, Αλλεργιολογίας και Ανοσολογίας, Νοσοκομείο Dessau, Dessau, Γερμανία

In healthy individuals, skin integrity is maintained by epidermal stem cells which self-renew and generate daughter cells that undergo terminal differentiation. Despite accumulation of senescence markers in aged skin, epidermal stem cells are maintained at normal levels throughout life. Therefore, skin diseases are associated with impaired progenitor cell function, mobilisation of progenitor cells or reduced progenitor cell number able to respond to proliferative and differentiating signals. In the skin, existence of several distinct stem/progenitor cell populations has been reported providing excellent representative models for genetic studies. However, the legislative status concerning stem cell research in Europe is restrictive enough to raise major obstacles in the development of the field. The introduction of somatic cell-derived induced pluripotent stem (iPS) cells with close features of human embryonic stem cells since 2007 has opened a particular and important alternative field. Before this technology can become relevant in clinical medicine, there are major questions to be answered, such as the nature and sequence of molecular events accompanying nuclear reprogramming. In our laboratory, we have previously performed cell infection with retroviruses expressing the four transcriptional factors OCT4, SOX2, KLF4 and C-MYC and we have generated successfully iPS cells from skin-derived fibroblasts obtained from a healthy neonate and a 84 year-old patient diagnosed to suffer from type II diabetes. Now, we concentrate on the production of systemic organ cells from iPS cells in vitro as a model to investigate the molecular pathogenesis of systemic diseases and molecular processes in iPS cells. The self-renewal and multi-lineage differentiation of skin-derived iPS cells make these cells attractive in regenerative medicine, tissue repair, gene therapy and cell-based therapy with autologous adult stem cells not only in dermatology. In addition, they provide in vitro models to study epidermal lineage selection and its role in the ageing process.

ΕΛΕΥΘΕΡΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΓΡΑΜΜΙΚΗ ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ IGA ΣΕ ΠΑΙΔΙ 8 ΕΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΙΟΓΕΝΗ ΛΟΙΜΩΞΗ

Ελένη Κλήμη¹, Γεσθημανή Καμπουροπούλου²

1. Δερματολόγος, Γενικό Νοσοκομείο Ελεσσίνας Θριάσιο

2. Παιδίατρος, Γενικό Νοσοκομείο Ελεσσίνας Θριάσιο

Σκοπός της εργασίας: Συσχέτιση της δερματοπάθειας με γραμμική εναπόθεση IgA με ιογενή λοίμωξη.

Υλικό και μέθοδος: Αγόρι 8 ετών εισήχθη στην Παιδιατρική κλινική του Νοσοκομείου με εκτεταμένες δερματικές βλάβες σε πρόσωπο, κορμό, άκρα. Προ 3 εβδομάδων από την εμφάνιση του εξανθήματος αναφέρει ιογενή λοίμωξη με πυρετό. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε πομφόλυγες με ερυθματώδη βάση μεγέθους 5 mm έως 2,5 cm πλήρεις διαγυγούς υγρού υπό τάσιν. Ο λοιπός έλεγχος όπως και οι ορολογικές εξετάσεις για ιούς ήσαν φυσιολογικά. Χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζολόνη 16mg, που λόγω αύξησης της αρτηριακής πίεσης μειώθηκε στα 12 mg/24ωρο οπότε η εμφάνιση νέων βλαβών οδηγεί σε παραπομπή σε Παιδιατρικό Νοσοκομείο.

Αποτελέσματα: Η βιοψία ήταν συμβατή με δερματοπάθεια με γραμμική εναπόθεση IgA.

Η γραμμική με εναπόθεση IgA δερματοπάθεια είναι πομφολυγώδης δερματοπάθεια που προσβάλλει παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών. Οι πομφόλυγες παρατηρούνται στα άκρα στον κορμό περίξ των μηρογεννητικών πτυχών. Επικάθονται επί ερυθματώδους βάσης και συνοδεύονται από ήπιο κνησμό. Ο κνησμός ήταν έντονος. Έχει συσχετισθεί με τη λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, με τη λήψη βανκομυκίνης, καθώς και μετά αντιγριπικό εμβολιασμό. Η θεραπεία εκλογής είναι η δαψόνη αλλά και τα στεροειδή στην οξεία φάση. Στον ασθενή μας η εμφάνισή της μήνα Μάρτιο - αρχομένη ηλιοφάνεια όπως και το ιστορικό ιογενούς λοίμωξης συνηγορούν υπέρ της ώσης ως εκλυτικού παράγοντα σε συνδυασμό με κάποιου βαθμού ανοσοκαταστολή συσχετιζόμενη με την αρχομένη ηλικιακή ακτινοβολία.

ΕΛΕΥΘΕΡΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΑΝΤΙ-IL-12/23 ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΨΩΡΙΑΣΗ: ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΩΝ

Θ. Τζέλλος, Χ.Κ. Ζουμπούλης

Division of Evidenced Based Dermatology, Departments of Dermatology, Venereology, Allergology and Immunology, Dessau Medical Center, Dessau, Germany

Σκοπός: Να συζητηθούν οι στατιστικοί προβληματισμοί της πρόσφατης μετα-ανάλυσης που διερευνήσε την πιθανή ευεργετική ή επιζήμια επίδραση των αντι-IL12/23 βιολογικών παραγόντων για την χρόνια κατά πλάκας ψωρίαση ^{1,2}.

Υλικό και μέθοδος: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση. Οι ιατρικές βάσεις δεδομένων MEDLINE, EMBASE, Cochrane Skin Group Specialised Register, Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), SciVerse Scopus καθώς και εγγραφές μελετών που «τρέχουν» ανασκοπήθηκαν συστηματικά μέχρι και τον Οκτώβριο του 2011. Κριτήρια για εισαγωγή στη μετα-ανάλυση ήταν διπλές τυφλές τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές για την μελέτη της αγωγής με αντι-IL-12/23 βιολογικούς παράγοντες για την θεραπεία της ΧΚΠΨ με δεδομένα ασφάλειας για καρδιαγγειακά συμβάματα. Μελέτες για την ψωριασική αρθρίτιδα δεν εισήχθησαν στο μοντέλο. Πραγματοποιήθηκε μετα-ανάλυση χρησιμοποιώντας την PETO ανάλυση. Η πρωταρχική μεταβλητή που μελετήθηκε ήταν ο αριθμός των καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά την διάρκεια της «ελεγχόμενης» με εικονικό φάρμακο φάσης.

Αποτελέσματα: Δεν ανευρέθει σημαντική ετερογένεια μεταξύ των μελετών. Βρέθηκε στατιστικώς σημαντικά αυξημένος κίνδυνος για καρδιαγγειακά συμβάματα στους ασθενείς υπό αγωγή με αντι-IL-12/23 σε σχέση με τους ασθενείς υπό αγωγή με εικονικό φάρμακο ($p=0.04$).

Συμπεράσματα: Η χρήση των αντι-IL-12/23 βιολογικών παραγόντων για την θεραπεία την ΧΚΠΨ σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα.

1. Ryan C, et al. Association between biologic therapies for chronic plaque psoriasis and cardiovascular events: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2011; 306(8): 864-71.
2. Tzellos T, et al. Biologic therapies for chronic plaque psoriasis and cardiovascular events. JAMA 2011; 306(19): 2095

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΤΟΠΟΣ - ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΕΣ

Το 7^ο Συνέδριο Αττικές Δερματολογικές Ημέρες θα πραγματοποιηθεί στην Αθήνα, στο ξενοδοχείο «Divani Caravel», Βασ. Αλεξάνδρου 2, Καισαριανή, 27 - 29 Ιανουαρίου 2012.

ΓΛΩΣΣΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Η επίσημη γλώσσα του συνεδρίου θα είναι η Ελληνική.

ΕΚΘΕΣΗ

Κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου Εταιρίες Φαρμακευτικές, Ιατρικών Οργάνων και Συσκευών θα εκθέσουν τα προϊόντα τους.

ΔΙΚΑΙΩΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ - ΕΓΓΡΑΦΗ

Ειδικευμένοι.....	€ 95
Ειδικευόμενοι*	ΔΩΡΕΑΝ
Νοσηλεύτες / Λοιπά επαγγέλματα Υγείας*	ΔΩΡΕΑΝ
Φοιτητές*	ΔΩΡΕΑΝ

Το δικαίωμα συμμετοχής περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου
- Παραλαβή του έντυπου υλικού του Συνεδρίου
- Παραλαβή του πιστοποιητικού παρακολούθησης του Συνεδρίου με **12 μόρια (credits)** Συνεχιζόμενη Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD)
- Συμμετοχή στις κοινωνικές εκδηλώσεις του Συνεδρίου

*Οι συμμετέχοντες είναι υποχρεωμένοι να προσκομίζουν κατάλληλο έγγραφο που θα επιβεβαιώνει την ιδιότητά τους.

ΔΙΑΜΟΝΗ

Ξενοδοχείο «Divani Caravel»

Μονόκλινο Δωμάτιο	€ 165
Δίκλινο Δωμάτιο	€ 180

Οι παραπάνω τιμές είναι ανά διανυκτέρευση και περιλαμβάνουν πρωινό.

Σε όλες τις παραπάνω τιμές δεν περιλαμβάνεται Φ.Π.Α.

ΟΡΓΑΝΩΣΗ - ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ



Μαραθωνομαχών 26, 151 24 Μαρούσι

Τηλ.: 210 6827405, 210 6839690-1, Fax: 210 6827409

E-mail: ssialma@tmg.gr, Web-site: www.tmg.gr

ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Farviron®

fluconazole 150 mg

Σε συσκευασία των 14 κοψακίων

Στη θεραπεία των:

δερματοφυτιάσεων

γενικευμένης καντινιάσης

καντινίαση των βλεννογόνων

καντινίαση των γεννητικών οργάνων

κρυπτοκοκκικών λοιμώξεων

εν τω βάθη ενδημικών μυκητιάσεων

Α ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΗ FARMEDIA Α.Ε.
ΕΣΠΕΡΙΔΕΣ



Πατρ. Μετατόπουλος
Επίσκοπος Βασιλείου
Λεωφόρος 10 & 66 10110 ΒΟΥΛΑ

Οι πληροφορίες και τα στοιχεία επικοινωνίας αναφέρονται στην τελευταία έκδοση του Φαρμάκου που διατίθεται στην Ελλάδα.

Αδελφός 27 & Αιολίδων, 150 44 Γέρακας, Αττική. Τηλ.: 210 6015321.
Fax: 210 6015322, e-mail: info@farmedia.gr, info@www.farmedia.gr
Φαρμακοβιοτεχνία Τηλ: 210 6015321 (ώρες 106)

FARMEDIA Α.Ε.



1^η Επιστημονική Εκδήλωση

Χανιά

25 - 27 Μαΐου 2012

KALLISTON HOTEL

2^η Επιστημονική Εκδήλωση

Καλαμάτα

14 - 16 Σεπτεμβρίου 2012


FILOXENIA HOTEL

Sandimmun



Neoral®

Ciclosporin.

 **NOVARTIS**

Novartis (Hellas) A.C.E.E.
120, γκα. Εθνικής Οδού, Μύρση, Αθήνα
144 51 Νέομυρση
Τηλ: 210 28 11 712
www.novartis.gr

Γραφείο Βιοτεχνολογίας
110, γκα. Θεσσαλονίκης - Π. Μεσογείων
570 01 Θέρση
τηλ: 2310 424 039

ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΙΧΕΙΡΗΣΗ: 210 2828812